# Das Verhalten von Ventilation und alveolärem Kohlendioxyd bei Erhöhung der Atemarbeit durch Vorschaltung von Stenosen und Toträumen

Friedrich-Wilhelm Trepel

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546824_0085

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. W. Seitz

# Das Verhalten von Ventilation und alveolärem Kohlendioxyd bei Erhöhung der Atemarbeit durch Vorschaltung von Stenosen und Toträumen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich-Wilhelm Trepel
aus Stettin

München 1962

A. Schubert, München 5, Corneliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

| | |
|---|---|
| Referent: | Professor Dr. N. ZÖLLNER |
| Correferent: | Professor Dr. W. SEITZ |
| Dekan: | Professor Dr. W. SEITZ |

Tag der mündlichen Prüfung: 31.7.1962

MEINEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

# INHALTSVERZEICHNIS


| | Seite |
|---|---|
| Einleitung | 7 |
| Methodik | 9 |
| Ergebnisse | 20 |
| Diskussion | 36 |
| Zusammenfassung | 47 |
| Literaturverzeichnis | 48 |
| Anhang | 53 |

# EINLEITUNG

Bis vor kurzem war es allgemein anerkannt, daß bei der chronischen Atmungsinsuffizienz, wie sie am häufigsten beim schweren Lungenemphysem anzutreffen ist, das Atemzentrum geschädigt sei und deshalb die Kohlensäureüberladung des Körpers toleriere. Gray 11) 1950, Tenney 33) 1954, Alexander und Mitarbeiter 1) 1955, vertraten noch in den letzten Jahren diesen Standpunkt.

Neuerdings wurde nun eine weitere Deutungsmöglichkeit für die auffällige $CO_2$-Tolerierung des Emphysematikers vorgeschlagen: 1956 schaltete Cherniak 4) bei Gesunden Stenosen in den Atemweg und dilatierte in einer zweiten Versuchsreihe bei schweren Emphysematikern medikamentös das Bronchialsystem. Unter diesen Bedingungen registrierte er den Atemgrenzwert und die ventilatorische Antwort auf Atmung eines Luftgemisches mit 7 % $CO_2$-Gehalt und verglich sie mit den Werten ohne Stenosierung bzw. Bronchialdilatation. Dabei fand er, daß der Gesunde unter der Widerstandserhöhung, die die Stenose für die Atmung darstellt, ähnlich hypoventilierte und eine schwere Hyperkapnie ebenso tolerierte wie ein nicht behandelter Emphysematiker. Umgekehrt steigerten seine mit Bronchodilatatoren behandelten Emphysempatienten unter der so bewirkten Herabsetzung des Atemwiderstandes ihre Ventilation zum Teil bis zum Normbereich.

Aus diesen Versuchsergebnissen schloß er, daß die Hypoventilation und Hyperkapnie beim chronischen Emphysem nicht auf einer herabgesetzten $CO_2$-Empfindlichkeit des Atemzentrums beruhen müsse, sondern auch durch Behinderung des peripheren Atemapparates zustande kommen könne.

Kleinsorg und Mitarbeiter 16) kommentieren 1959 ihre Beobachtungen leichter $CO_2$-Anstieg und geringgradige Hypoventilation unter extremer Stenoseatmung (bei lungengesunden jungen Männern) ähnlich: der Kohlensäureanstieg löse eine höhere Aktivität des Atemzentrums aus, jedoch könne der Impulszuwachs des Atemzentrums nicht in höhere Ventilation, sondern nur in höheren Atemdruck umgesetzt werden, wobei gemäß der Gleichung Atemarbeit = Atemvolumen x Druck die Atemarbeit größer werde.

Bühlmann 3) sah 1949 einen ähnlichen $CO_2$-Anstieg unter extremer Stenoseatmung (gleichfalls bei gesunden jungen Männern), ohne jedoch auf die Rolle des Atemzentrums dabei einzugehen.

Kaiser 15) beobachtete 1959 wie Cherniak unter mittelgradiger Stenosierung und Atmung kohlensäurehaltiger Luftgemische eine herabgesetzte ventilatorische Antwort beim Gesunden.

Fishman und Mitarbeiter 7), 1955, sowie Schwab 32), 1957, interpretieren ihre experimentellen bzw. klinischen Beobachtungen des chronischen Lungenemphysems in dem Sinne, daß bei dieser Krankheit Atemzentrum und peripherer Atemapparat gleichermaßen beeinträchtigt seien.

Die Problematik der Aktivität des Atemzentrums bei der Atmungsinsuffizienz umriß Leichtenstern 18) vor bereits 90 Jahren nach Versuchen an Kaninchen (Ventilation unter Morphium, Stenoseatmung u.a.) wie folgt:

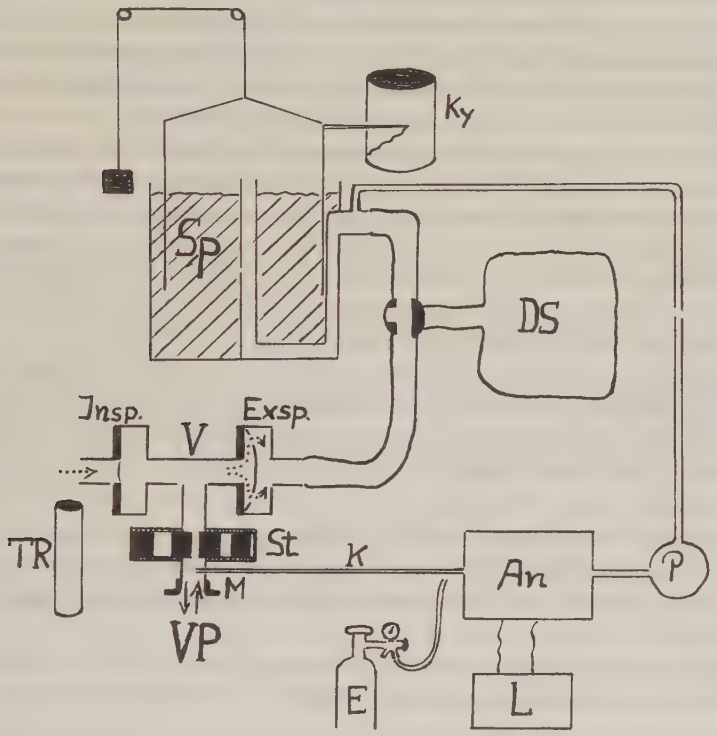
"..... Durch diese Regulation der Thätigkeit des Athemcentralorgans wird der Gasgehalt des Körpers und des Blutes unter normalen Verhältnissen gleichmäßig erhalten. Nur bei Ermüdung oder geringerer Erregbarkeit des Athemcentrums nimmt trotz eines größeren Kohlensäuregehaltes des Blutes die Arbeit des Centrums nicht zu sondern ab. Im allgemeinen steigt und fällt das Athem-(minuten-)volumen mit der Menge der im Körper erzeugten Kohlensäure oder des verbrauchten Sauerstoffs. Es wird solange ventiliert, bis der richtige Gasgehalt im Körper hergestellt ist. Man darf jedoch das Volumen der Athemluft nicht als einen genauen relativen Maßstab für die Arbeitsleistung des Athemcentralorgans und der Athemmuskeln betrachten, da es nur den erhaltenen Nutzeffekt nach Ueberwindung der Widerstände darstellt ..... Steht dem Eintritte der Luft in die Luftwege ein größeres Hindernis entgegen, so wird ein größerer Teil der Muskelkraft dazu verwendet werden, diese Widerstände zu überwinden und geht so für die Ventilationsarbeit verloren."

In dieser Arbeit wollen wir die Veränderung der Ventilation und der alveolären Kohlensäurespannung bei Gesunden und Lungenkranken unter Nachahmung zweier pathophysiologischer Charakteristika des Emphysems, nämlich bei erhöhtem Atemwiderstand und vermehrtem Totraum, untersuchen. Inwieweit unsere experimentellen Atemstenosen überhaupt einen Vergleich mit den tatsächlichen Verhältnissen der Emphysemkrankheit zulassen und ob dabei Rückschlüsse auf das Verhalten des Atemzentrums möglich sind, soll in der Diskussion aufgrund unserer Befunde und den Angaben in der Literatur geprüft werden.

## METHODIK

Die Atmungsversuche wurden im "offenen" System vorgenommen (Abb. 1).

Abbildung 1




VP = Versuchsperson
M = Mundstück
St = Stenosenapparatur
V = Ventil (in der Exspirationsphase gezeichnet)
Insp = Inspirationsventil
Exsp = Exspirationsventil
Sp = Tissot-Spirometer
Ky = Kymograph

DS = Douglas-Sack
K = Polyvinylkatheter
An = $CO_2$-Analysator
P = Pumpe
L = Lichtpunktlinienschreiber
E = Eichgas
TR = Totraumapparatur (die statt der Stenosenapparatur eingeschaltet werden kann.)

Die Versuchsperson (VP) atmete durch ein Ventil (V), an dessen Inspirationsseite (Insp) Zimmerluft ein und an dessen Exspirationsseite (Exsp) über eine Schlauchleitung in das Tissot-Spirometer (Sp) aus. Die Hebung der Tissot-Glocke bei jeder Exspiration wurde auf einem Kymographen (Ky) in Form einer treppenartigen Kurve registriert, aus der die Atemfrequenz ($f$)*, das Atemminutenvolumen ($\dot{V}_E$) und das Atemzugsvolumen ($T$) abzulesen waren (1 mm Hubhöhe der Spirometer-Glocke = 0,336 Liter bei 20°C.).

Zwischen Mundstück (M) und Ventil war in 2 cm Abstand vom Mund die noch näher zu beschreibende Stenoseapparatur (St) eingeschaltet. Sie behinderte die Atmung inspiratorisch und exspiratorisch. Statt der Stenose wurde in einer zweiten Versuchsserie ein (gleichfalls im folgenden eingehend beschriebener) auswechselbarer Totraum (TR) in den Atemweg eingeschaltet.

Außer dem Hauptstrom der Exspirationsluft vom Mund zum Spirometer war ein Nebenschluß zum Zweck der $CO_2$-Registrierung angelegt: 1 cm vom Munde der Versuchsperson entfernt zweigte aus dem Atemweg mittels eines Kanülenansatzes ein Polyvinylketheter (K) von 1 mm lichter Weite und 50 cm Länge ab, der zur Meßkammer eines $CO_2$-Analysators++ (An) führte. Eine Membranpumpe (P) saugte über diesen Weg pro Minute 600 ccm Luft aus dem praeoralen Raum ab und führte sie dem Hauptstrom der Exspirationsluft kurz vor dem Tissot-Spirometer wieder zu. Auf diese Weise wurde durch die Abzweigung von Exspirationsluft zur $CO_2$-Analyse die Messung der Gesamtventilation nicht beeinträchtigt.

Die Absaugstelle in unmittelbarer Mundnähe und vor allem zwischen Mund und Stenose bürgte dafür, daß bei der Exspiration weitgehend laminar strömende Luft entnommen wurde. Entnahme hinter der Stenose würde turbulent strömende Luft zur Registrierung bringen, wobei die Gefahr einer mehr oder weniger vollständigen Durchmischung des Totraum- und Alveolaranteils der Ausatmungsluft bestände und damit eine Verminderung der $CO_2$-Konzentration vorgetäuscht werden könnte.

Die im Analysator registrierte $CO_2$- Konzentration der Exspirationsluft wurde fortlaufend durch einen Lichtpunktlinienschreiber +++(L) aufgezeichnet.

---

*)Die Nomenklatur ist Rossier, Bühlmann, Wiesinger 29): Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. (Berlin/Göttingen/Heidelberg 1956) entnommen.

Alle Atemvolumina sind auf "Lungenverhältnisse" (Körpertemperatur, atmosphärischer Druck zur Zeit der Untersuchung, Wasserdampfsättigung entsprechend Körpertemperatur von 37°C.) bezogen.

Reine Gasvolumina wie die Kohlensäureausscheidung pro Minute ($\dot{V}_{CO_2}$) sind auf "Normalverhältnisse" (trockenes Gas bei 0°C. und 760 mm/Hg) bezogen.

++) Infrared $CO_2$-Analyser, Model 16 der Firma Liston-Becker, Beckman-Instruments GmbH., München.

+++) Lumiscript 4 der Firma Hartmann u. Braun, Frankfurt.

Eichkurven des $CO_2$-Analysators wurden mit jeweils fünf Gasen bekannter Zusammensetzung (Preßluft-Kohlensäure-Gemische, analysiert nach Scholander 31)) aufgestellt. Als $CO_2$-freies Gas wurde durch einen $CO_2$-Absorber gesaugte Zimmerluft verwendet. Da die Empfindlichkeit des Analysators im Verlauf eines Versuches stets eine leichte Abnahme zeigte, wurde vor und nach jeder einzelnen Versuchsetappe mit einem Eichgas (E) geeicht und wenn eine kleine Differenz des Eichwertes eingetreten war, der Mittelwert zwischen dem vorletzten und letzten Eichwert zur Auswertung der $CO_2$-Atmungskurve benutzt.

Der Wasserdampfgehalt der Exspirationsluft verfälscht die vom Infrarot-Analysator registrierten Werte der Kohlensäurekonzentration geringfügig: Es kommt zu einer Erhöhung der $CO_2$-Werte um etwa 0,2 %+). Die registrierte $CO_2$-Atemkurve kann unmittelbar zu einem trockenen Eichgas in Beziehung gesetzt werden und entspricht nach Abzug von 0,2 % $CO_2$ der wahren Kohlesäurekonzentration ($F_{CO_2}$) im wasserdampffreien Atemgas.

Die $CO_2$-Atmungskurve (Abb. 2) zerfällt in vier Abschnitte:

1. in den inspiratorischen Teil mit der konstanten minimalen $CO_2$-Konzentration der eingeatmeten Zimmerluft;
2. den Teil des absoluten Totraumes mit noch unveränderter "inspiratorischer" $CO_2$-Konzentration;
3. den Teil des relativen Totraumes, wo sich eine Mischluft mit steigendem $CO_2$-Gehalt findet und schließlich
4. die Alveolarluft mit einem nur minimal ansteigenden Hochplateau der $CO_2$-Konzentration.

Wir verzichten auf die komplizierte Auswertung des Konzentrationsanstieges der $CO_2$-Kurve sowie auf die Festsetzung eines "alveolar main pressure" (D U Bois und Mitarbeiter 6)) bzw. eines "mittleren Alveolardruckes" (Reichel und Mitarbeiter 26)). Diese nach Vergleich mit der arteriellen $CO_2$-Konzentration geforderten abstrakten Größen wären auf der Höhe der Exspirationsmitte bzw. auf der zeitlichen Mitte der $CO_2$-Kurve anzunehmen. Wir verwerteten nur den endexspiratorischen Konzentrationsgipfel, der beim Normalen nach Collier

---

+) Die Exspirationsluft verläßt den Mund mit einer Wasserdampfsättigung bei 37°C., kühlt sich dann aber im Ansatzrohr und im Polyvinylkatheter auf Raumtemperatur von 20°C. ab, wobei die Wasserdampfspannung von 47 auf 17,5 mm Hg sinkt und Wasser sich in feinsten Tropfen an der Innenwand des leitenden Röhrensystems niederschlägt. Nach unseren Beobachtungen hat der Wasserdampf wie die Kohlensäure eine bestimmte Infrarot-Absorption, und zwar entspricht die Absorption von bei 20°C. wasserdampfgesättigter $CO_2$-freier Luft etwa 0,2 % $CO_2$. Wir registrieren also im Infrarot-Analysator einen verfälschten, nämlich zu hohen $CO_2$-Wert, der zusammengesetzt ist aus der Absorption des Wasserdampfes und der der Kohlensäure.

Abbildung 2

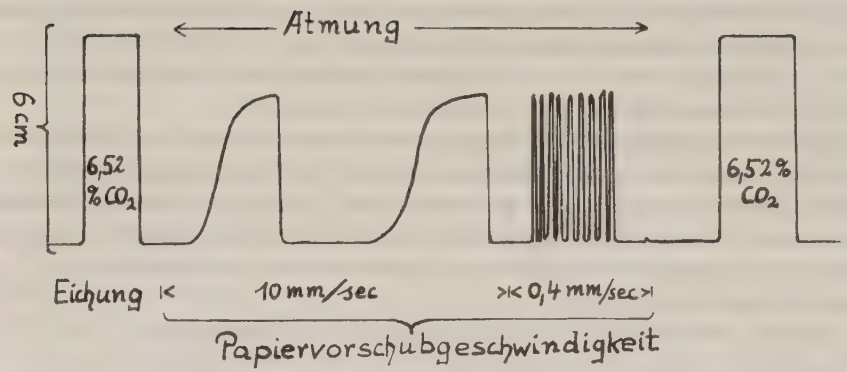



Abb. 2:
Skizze der $CO_2$-Atmungskurve mit Eichzacken bei verschiedener Papiervorschubgeschwindigkeit. Jede Kurvenzacke bedeutet eine Exspiration. Der Durchschnittswert der endexspiratorischen $CO_2$-Konzentration wird bei langsamem Papiervorschub (0,4 mm/sec.) besonders gut sichtbar.

und Mitarbeitern 5) sowie Saxton 30) in guter Annäherung der arteriellen Kohlensäurespannung entspricht. Zwar konnten Du Bois und Reichel theoretisch ableiten und praktisch durch Arterienpunktion beweisen, daß der durchschnittliche und daher für die arterielle $CO_2$-Spannung entscheidende alveoläre Kohlensäuredruck nicht am Ende, sondern etwa in der Mitte der $CO_2$-Exspirationskurve abzulesen ist; jedoch ist zu bedenken, daß die Beobachtungen dieser Autoren an Gesunden mit einer Versuchsanordnung ohne größeren Gerätetotraum gemacht wurden. Reichel und seine Mitarbeiter sahen bereits, daß bei Emphysematikern, d.h. bei Menschen mit einem vergrößerten Totraum die endexspiratorischen $CO_2$-Werte der arteriellen $CO_2$-Spannung näher kamen als die mittleren. Bei unseren Versuchen war immer ein zusätzlicher Gerätetotraum von 142 bis 355 ccm Größe in den Atemweg geschaltet. Dadurch wurde der alveoläre Hauptdruck der Kohlensäure (Du Bois) zweifellos in Richtung auf den endexspiratorischen $CO_2$-Wert hin verschoben und wird durch diesen am besten repräsentiert (s. Abb. 3, 4, 5, 6, 7). Lediglich bei sehr niedriger Atemfrequenz und entsprechend sehr großem Atemzugsvolumen fällt die artefizielle Totraumvergrößerung weniger ins Gewicht (weil der Totraumanteil eines Atemzugs geringer wird) und folglich liegt hier der endexspiratorische $CO_2$-Wert etwas zu hoch. Doch wurde dieser geringe Fehler in Kauf genommen, um bei allen Versuchspersonen einheitlich die endexspiratorischen Werte vergleichen zu können.

Abbildung 3

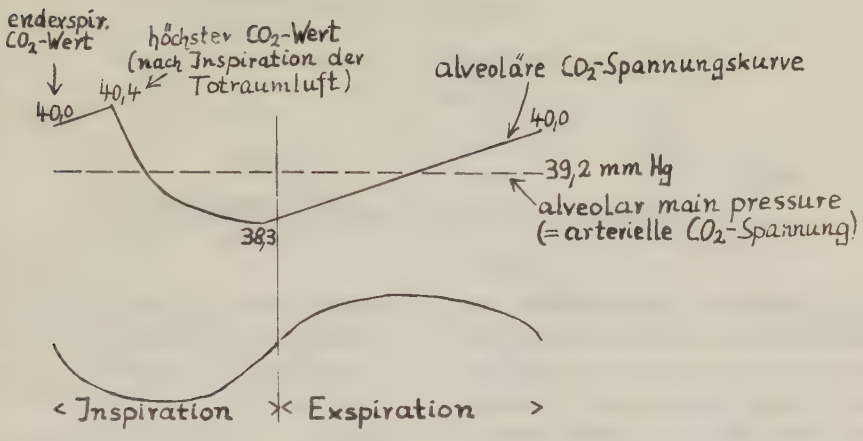



Abb. 3:
Die Schwankung der alveolären $CO_2$-Spannungskurve in Abhängigkeit von Inspiration und Exspiration bei einer VP mit normaler Totraumgröße. Am Anfang der Inspiration gelangt zunächst die Totraumluft in die Alveolen. Die alveoläre $CO_2$-Spannung muß also noch über den endexspiratorischen Wert hinaus steigen. Dann folgt die Phase der Verdünnung der alveolären $CO_2$-Konzentration durch Einatmen von $CO_2$-armer Luft. Schon kurz vor Beginn der Exspiration beginnt die alveoläre $CO_2$-Spannung wieder zu steigen, weil kaum noch Frischluft eingeatmet wird. Während der Exspiration steigt dann die Kohlensäurespannung konstant an, gespeist aus dem venösen Blut. Der durch die arterielle $CO_2$-Spannung definierte alveoläre Hauptdruck der $CO_2$ ist kurz nach der Exspirationsmitte gegeben (gering modifiziert nach Du Bois und Mitarbeitern 6).

Abbildung 4

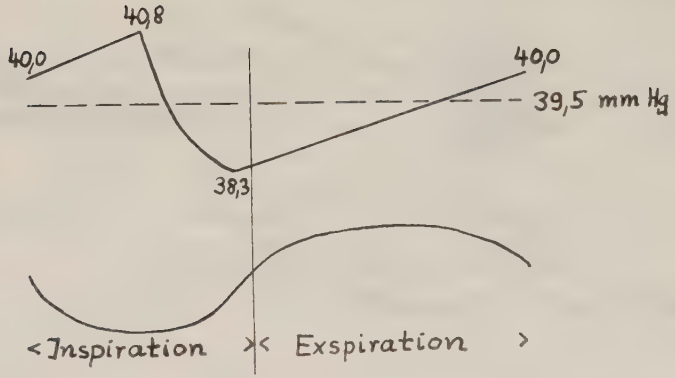



Abb. 4:
Die Schwankung der alveolären $CO_2$-Spannungskurve bei einer VP mit vergrössertem Totraum (vorgeschalteter Gerätetotraum)): die $CO_2$-Spannung steigt bei Beginn der Inspiration länger an als bei Atmung mit normalem Totraum. Dadurch wird der alveoläre Hauptdruck in Richtung auf den endexspiratorischen $CO_2$-Spannungswert verschoben. Vergl. Abb. 3.
(Das Abbildungsschema von Du Bois und Mitarbeitern 6) ist hier zur Demonstration des Totraumeffektes verwendet und modifiziert worden.)

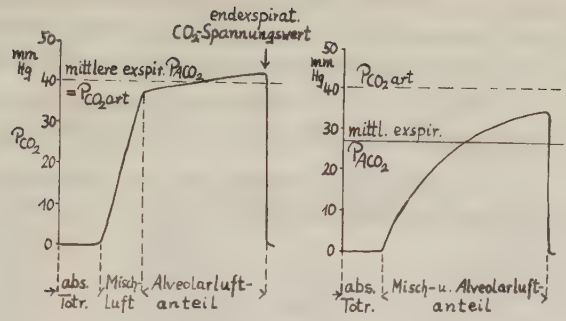



Abb. 5:
$CO_2$-Exspirationskurve einer normalen VP. Die arterielle $CO_2$-Spannung ($P_{CO_2art}$) entspricht der mittleren exspir. alv. $CO_2$-Spannung ($P_{ACO_2}$), die deutlich unter dem endexspirat. $CO_2$-Wert liegt.
(nach Reichel und Mitarb. 26))

Abb. 6:
$CO_2$-Exspirationskurve eines Emphysematikers. Durch die starke Totraumvermehrung wird keine reine Alveolarluft sondern nur Mischluft exspiriert. Die mittlere exspirat. $CO_2$-Spannung liegt weit unter der arteriellen. Die endexspirat. Spannung kommt der arteriellen näher. Vergl. Abb. 5.
(nach Reichel u. Mitarb. 26))

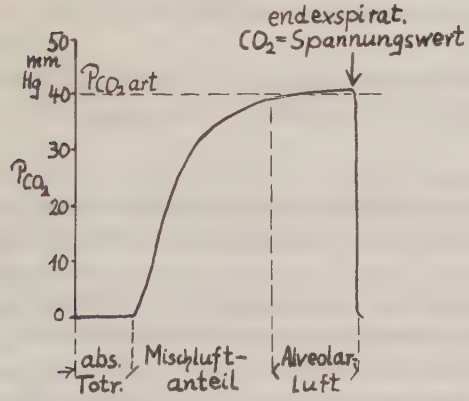



Abb. 7:
$CO_2$-Exspirationskurve einer normalen VP mit vorgeschaltetem Totraum. Durch die künstliche Totraumvermehrung ist der Mischluftanteil stark vergrößert. Reine Alveolarluft wird erst verhältnismäßig spät während der Exspiration ausgeatmet. Die arterielle $CO_2$-Spannung liegt nur geringgradig unter der endexspiratorischen. Vergl. Abb. 5 und 6.
(Es wurde das Abbildungsschema von Reichel u. Mitarb. 26) benutzt und zur Demonstration des Totraumeffektes abgewandelt. $P_{CO_2art}$ ist nicht gemessen. Die $CO_2$-Exspirationskurve stammt von unserer VP Nr. 1, geschrieben bei einer Papiervorschubgeschwindigkeit von 10 mm/sec.)

Unter dem Vorbehalt, daß keine exakte Gleichstellung, sondern nur eine Annäherung möglich ist, setzten wir die endexspiratorische $CO_2$-Konzentration gleich der durchschnittlichen alveolären und arteriellen $CO_2$-Konzentration, $F_{ACO_2}$. Aus $F_{ACO_2}$ ließ sich unter Berücksichtigung des herrschenden Luftdrucks, $P_{BAR}$, und der alveolären Wasserdampfspannung von 47 mm Hg die endexspiratorische bzw. die alveoläre Kohlensäurespannung $P_{ACO_2}$ nach folgender Formel berechnen:

$$P_{ACO_2} = \frac{F_{ACO_2}}{100} \quad (P_{BAR} - 47) \text{ mm Hg}$$

Zur Bestimmung des funktionellen Totraumes bei den "Stenoseversuchen" (Versuchsreihe I) und den "Totraumversuchen" (Versuchsreihe II) ließen wir unter gleichzeitiger Registrierung der endexspiratorischen $CO_2$-Konzentration 2 - 3 Minuten lang in einen Douglassack exspirieren. Anschließend wurde die Kohlensäurekonzentration der in diesem Sack durchmischten Exspirationsluft, $F_{ECO_2}$, infrarotanalytisch bestimmt. Das Exspirationsvolumen, $\dot{V}_E$, wurde durch Auswinden des Douglassackes in das Tissot-Spirometer gemessen. Die Atemfrequenz, f, ließ sich an den Zacken der $CO_2$-Atmungskurve auszählen. Der funktionelle Totraum, D, für jeden Atemzug errechnete sich aus der Bohr'schen Formel:

$$D = \frac{\dot{V}_E}{f} \cdot \frac{F_{ACO_2} - F_{ECO_2}}{F_{ACO_2} - F_{ICO_2}} \quad \text{(Liter)}$$

wobei $F_{ICO_2}$ der Kohlensäuregehalt der Inspirationsluft ist und wegen seines minimalen Durchschnittswertes von 0,03 - 0,1 % vernachlässigt werden konnte.

Die Totraumberechnung wurde bei allen 6 Versuchspersonen der Versuchsreihe II, jedoch nur bei der Hälfte der 14 Versuchspersonen der Versuchsreihe I durchgeführt. Bei den restlichen 7 Personen dieser Reihe wurde die Größe des funktionellen Totraumes geschätzt. Zu diesem Zweck setzten wir die nach Bohr berechneten Totraumwerte der ersten 7 Versuchspersonen in Beziehung zum Atemzugsvolumen und zur Atemfrequenz. Diese Beziehung ließ sich graphisch in Kurven ausdrücken. Ausgehend vom Atemzugsvolumen und der Atemfrequenz der restlichen 7 Versuchspersonen wurde nun die jeweilige wahrscheinliche Totraumgröße an den beiden Kurven abgelesen und wenn eine Differenz auftrat, der Mittelwert zwischen den beiden Kurven gewählt. Bei einer schwer lungenkranken Versuchsperson (Nr. 14) mußte die Größe des funktionellen Totraumes noch auf anderem Wege geschätzt werden, wie auf Seite 29 ausgeführt wird.

Abbildung 8

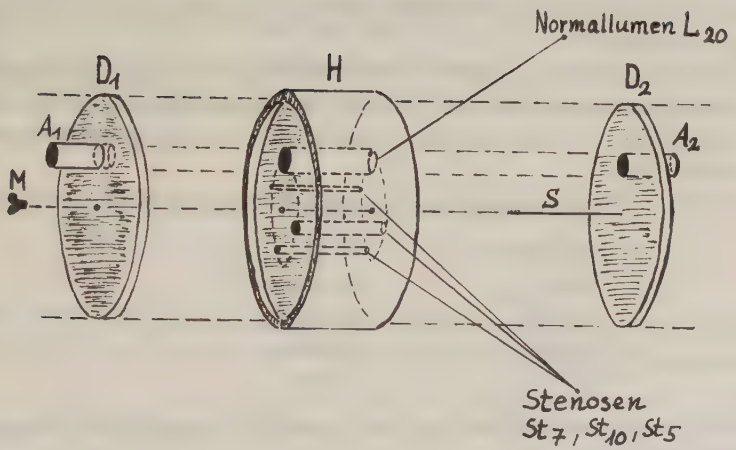



Abb. 8:
Stenoseapparatur: M = Schraubenmutter, $A_1$ und $A_2$ = Rohransätze, $D_1$ und $D_2$ = Deckscheiben, H = Hauptstück, S = Achsenschraube.

Bei der Versuchsreihe I verwendeten wir als Stenoseapparatur einen Plexiglaszylinder (s. Abb. 8 und 1 ) von 4,5 cm Höhe und 10 cm Durchmesser. Er setzte sich aus drei Teilen zusammen: dem Hauptstück H und den beiden in dieses eingelassenen Deckscheiben $D_1$ und $D_2$. Das Hauptstück wies außer dem zentralen Bohrloch für die Achsenschraube S vier Bohrungskanäle von jeweils 2, 8 cm Länge und den Durchmessern 20, 10, 7 und 5 mm ($L_{20}$, $St_{10}$, $St_7$ und $St_5$) auf. Diese vier Bohrungen lagen auf einer konzentrischen Kreisbahn. Jede Deckscheibe trug in ihrer einzigen Bohrung ein Ansatzrohr $A_1$ bzw. $A_2$ von je 4,5 cm Länge und 20 mm Durchmesser. Durch gleichsinnige Drehung der beiden Deckscheiben um die Achsenschraube ließ sich jeweils der gewünschte Bohrkanal des Hauptstückes zwischen die beiden Ansatzrohre der Deckplatten einstellen. Vakuumfett garantierte leichtes Gleiten der Deckscheiben im Schliff des Hauptstückes und maximale Gasdichtigkeit.

Die Bohrung des Hauptstückes mit dem Durchmesser von 20 mm wurde als Lumen $L_{20}$, die Bohrungen mit den Durchmessern 10, 7 und 5 mm wurden als die Stenosen $St_{10}$, $St_7$ und $St_5$ bezeichnet. $L_{20}$ kann nicht als Stenose angesprochen werden, denn es entspricht in etwa dem Durchmesser der Trachea. Die

Charakteristik der Stenosen ist der Strömungsgeschwindigkeits - Druckkurve (Tafel 1 im Anhang) zu entnehmen. Unter Belastung mit $St_7$ reduziert sich der Atemgrenzwert gesunder Versuchspersonen auf etwa die Hälfte des Normalwertes, mit $St_5$ sogar auf ein Drittel (Kaiser 15)).

In vier Versuchsetappen wurde jeweils die nächstkleinere Stenose in den Atemweg geschaltet.

Bei der Versuchsreihe I handelte es sich vorwiegend um eine Stenosebelastung, die jedoch - bedingt durch den Totraum der vorgeschalteten Geräte (Ventil, Stenoseapparatur) - immer mit einer (wenn auch sehr geringen) Totraumbelastung kombiniert war.

Der erwähnte Geräte-Totraum setzte sich zusammen aus dem Rauminhalt:

| | | |
|---|---|---|
| des Ventils | = | 115 ccm, |
| von $L_{20}$ | = | 36 ccm, |
| von $St_{10}$ | = | 30 ccm, |
| von $St_7$ | = | 28 ccm, |
| von $St_5$ | = | 27 ccm, |

Also gehört zu jeder Einstellung der Stenoseapparatur ein spezifischer zusätzlicher Gerätetotraum $D_G$, und zwar:

| | |
|---|---|
| zu $L_{20}$ | 36 ccm + 115 ccm = 151 ccm, |
| zu $St_{10}$ | 30 ccm + 115 ccm = 145 ccm, |
| zu $St_7$ | 28 ccm + 115 ccm = 143 ccm, |
| zu $St_5$ | 27 ccm + 115 ccm = 142 ccm. |

Die Versuchsreihe II stellte eine reine Totraumbelastung dar. Zwischen den Mund der Versuchsperson und das Ventil wurden in drei Versuchsetappen je ein größerer Vorschalttotraum, $TR_1$, $TR_2$ und $TR_3$ geschaltet. $TR_1$ war die nicht stenosierende 20-mm-Bohrung der Stenoseapparatur, also das schon aus den Stenoseversuchen bekannte Lumen $L_{20}$. Die beiden anderen Vorschalttoträume waren zwei relativ starrwandige Gummischläuche von 26 mm lichter Weite. $TR_2$ war 26,5 cm, $TR_3$ 45 cm lang. Die drei Vorschalttoträume hatten folgenden Rauminhalt:

| | | |
|---|---|---|
| $TR_1$ ($=L_{20}$) | = | 36 ccm |
| $TR_2$ | = | 140 ccm |
| $TR_3$ | = | 240 ccm |

Zu diesen Vorschalttoträumen muß man noch jeweils den Totraum des Ventils von 115 ccm hinzurechnen, so daß die drei Stufen der Totraumbelastung in der Versuchsreihe II sich folgendermaßen darstellten:

$$TR_1 + 115 \text{ ccm} = 151 \text{ ccm},$$
$$TR_2 + 115 \text{ ccm} = 255 \text{ ccm},$$
$$TR_3 + 115 \text{ ccm} = 355 \text{ ccm}.$$

Bei der oben dargelegten Berechnung des funktionellen Totraumes unter Verwendung der Bohr'schen Formel erhielten wir also als Ergebnis eine Totraumsumme $D_S$, bestehend aus dem körpereigenen Totraum $D_K$ und dem jeweils vorgeschalteten Geräte-Totraum $D_G$. Den körpereigenen Totraum berechneten wir nach

$$D_S - D_G = D_K.$$

Die Alveolarventilation in der Minute $\dot{V}_A$ ergab sich aus

$$\dot{V}_E - f \cdot D_S = \dot{V}_A.$$

Durch Multiplikation der Alveolarventilation mit der alveolären Kohlensäurekonzentration ermittelten wir die Kohlensäureausscheidung in der Minute:

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_A \cdot F_{ACO_2}.$$ +)

Versuchsverlauf:

2 Stunden vor Versuchsbeginn wurden die $CO_2$-Registriergeräte in Betrieb genommen, um ihre initialen Empfindlichkeitsschwankungen zu eliminieren. Erst nach weitgehender Stabilisierung der Empfindlichkeit erfolgte die Eichung.

Alle Versuche wurden bei liegender Versuchsperson durchgeführt. Nachdem die Versuchsperson einige Minuten Zeit hatte, sich auf die allgemeinen Versuchsbedingungen (Mundatmung, Nasenklemme u.s.w.) sowie auf die verschiedenen Stenosen einzustellen, begann die Registrierung von $\dot{V}_E$, f, T, $F_{ACO_2}$ bzw. $P_{ACO_2}$ unter Vorschaltung von $L_{20}$.

Ein nach anfänglichen Schwankungen nach durchschnittlich 10 - 15 min. erreichtes "steady state", das mindestens drei Minuten andauern mußte, wurde für die Auswertung der jeweiligen Versuchsetappe zugrunde gelegt. Im Anschluß an das "steady state" wurde die Exspirationsluft (zur Bestimmung der Totraumventilation) für 3 Minuten in den nun vor das Tissot-Spirometer geschalteten Douglassack geleitet. Mit einer Nacheichung wurde die Versuchsetappe $L_{20}$ beendet. Es folgten

---

+) Da $\dot{V}_A = \dot{V}_E - f \cdot D$ und gemäß der Bohr'schen Formel

$D = \frac{\dot{V}_E \cdot F_A - F_E}{f \cdot F_A}$ ist, läßt sich die obige Gleichung auf die einfache Form $\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_E \cdot F_{ECO_2}$ bringen. Da bei 7 Versuchspersonen $F_{ECO_2}$ gemessen wurde, konnte $\dot{V}_{CO_2}$ bei diesen nach den beiden Gleichungen berechnet werden. Die Werte entsprachen sich.

dann Versuchsetappen mit den Stenosen $St_{10}$, $St_7$ und $St_5$ in der Versuchsreihe I und mit den Vorschalttoträumen $TR_2$ und $TR_3$ in der Versuchsreihe II. Nach jeder Etappe konnte die Versuchsperson in einer 5 - 10-minütigen Pause frei atmen.

Alle Versuchspersonen standen die Versuche ohne große Anstrengung und starke Dyspnoe durch. Jedoch waren für alle die beiden engeren Stenosen und der größte Totraum eine spürbare Belastung.

## ERGEBNISSE

14 Versuchspersonen (12 männlich, 2 weiblich, zwischen 16 und 58 Jahren alt, 12 gesund, 2 lungenkrank) durchliefen die Versuchsserie I, 6 von ihnen auch die Versuchsserie II.

Versuchsreihe I: Stenoseatmung.

Die Durchschnittswerte aller 14 Versuchspersonen (Tabelle 1, Tafel 4) lassen bei zunehmender Stenosierung folgendes Bild erkennen: kontiuierliche Veränderungen von $L_{20}$ bis $St_5$ und zwar: deutlicher Abfall des Atemminutenvolumens (um 1,7 l, d.h. um ca. 20 %), weniger der Alveolarventilation (um 0,65 l, d.h. um 14 %), starke Abnahme der Frequenz bei deutlicher Zunahme des Atemzugvolumens und geringe Vergrößerung des funktionellen Totraumes. Die alveoläre $CO_2$-Spannung steigt um fast 3 mmHg, d.h. um ca. 7,5 %. Aus diesem Mißverhältnis der Änderungen der Alveolarventilation und der Kohlensäurekonzentration des Alveolargases ($\dot{V}_A$ sinkt stärker, als $F_{ACO_2}$ ansteigt) folgt, daß die Kohlensäureausscheidung $\dot{V}_{CO_2}$ als das Produkt der beiden letztgenannten Größen kontinuierlich abnimmt.

Die beim Vergleich mit freier Atmung vor allem bei $L_{20}$ und $St_{10}$ leicht erhöhten Atemminutenvolumina entsprechen einer Totraumhyperventilation, bedingt durch den erwähnten Gerätetotraum von etwa 150 ccm. Bei $St_{10}$ ist trotz der leichten Stenosierung der Atmung diese Hyperventilation noch - wenn auch eingeschränkt - möglich; bei den beiden engeren Stenosen gewinnt jedoch die stenosebedingte Hypoventilationstendenz gegenüber der Totraumhyperventilation die Oberhand.

Tabelle 1

Durchschnittswerte aller 14 Versuchspersonen +)

| | | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| $\dot{V}_E$ | (l/min) | 8,47++) | 8,05 | 7,53 | 6,88 |
| f | (x/min) | 13,0 | 12,1 | 11,0 | 9,0 |
| T | (1) | 0,651 | 0,665 | 0,685 | 0,765 |
| $D_S$ | (1) | 0,297 | 0,300 | 0,306 | 0,333 |
| $D_K$ | (1) | 0,146 | 0,155 | 0,163 | 0,191 |
| $\dot{V}_A$ | (l/min) | 4,53 | 4,39 | 4,06 | 3,88 |
| $F_{ACO_2}$ | (%) | 5,85 | 5,91 | 6,08 | 6,25 |
| $P_{ACO_2}$ | (mmHg) | 39,0 | 39,3 | 40,5 | 41,7 |
| $\dot{V}_{CO_2}$ | (ccm/min.) | 206 | 201 | 192 | 188 |

Grundsätzlich verhielten sich alle Versuchspersonen ähnlich. Jedoch lassen mehr oder weniger regelmäßige Varianten die Einteilung in Gruppen zu:
Gruppe A (Tabelle 2, Tafel 5)
"Frequenz sinkt - Alveolarventilation sinkt" - 6 Versuchspersonen.
Die Werte verhalten sich ähnlich wie die des Durchschnittes, nur sind alle Änderungen stärker ausgeprägt. Besonders die Frequenz sinkt stark ab (von 13 auf 7/min.), und die alveoläre $CO_2$-Spannung steigt um mehr als 5 mmHg.

---

+) Erläuterung der Symbole siehe "Methodik".

++) Bereichsangaben: siehe Tafeln 11 - 16.

Tabelle 2

Einzel- und Durchschnittswerte der 6 Versuchspersonen der Gruppe A.

| VP Nr. 2 +) | | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| B.W. (männl.) | | | | | |
| 26 J. | $\dot{V}_E$ | 7,42 | 6,80 | 5,70 | 4,20 |
| 182 cm | f | 8,75 | 8,0 | 3,0 | 1,3 |
| 71 kg. | T | 0,850 | 0,850 | 1,918 | 3,23 |
| | $D_S$ | 0,356 | 0,345 | 0,845 | 1,19 |
| | $D_K$ | 0,205 | 0,200 | 0,702 | 1,048 |
| | $\dot{V}_A$ | 4,3 | 4,14 | 3,17 | 2,65 |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,93 | 6,09 | 6,51 | 7,65 |
| | $P_{ACO_2}$ | 39,5 | 40,5 | 43,5 | 51,0 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 198 | 195 | 160 | 157 |

| VP Nr. 7 | | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| F.T. (männl.) | | | | | |
| 25 J. | $\dot{V}_E$ | 9,6 | 8,65 | 5,28 | 5,43 |
| 174 cm | f | 12,6 | 6,6 | 5,0 | 3,4 |
| 64 kg | T | 0,765 | 1,31 | 1,055 | 1,595 |
| | $D_S$ | 0,315 | 0,473 | 0,479 | 0,613 |
| | $D_K$ | 0,164 | 0,328 | 0,336 | 0,471 |
| | $\dot{V}_A$ | 5,64 | 5,53 | 2,88 | 3,35 |
| | $F_{ACO_2}$ | 4,77 | 4,78 | 6,48 | 6,39 |
| | $P_{ACO_2}$ | 31,8 | 31,9 | 43,2 | 42,5 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 208 | 205 | 145 | 166 |

---

+) Bei dieser Versuchsperson liegt bei St5 $F_{ACO_2}$ höher, als der Wirklichkeit entspricht. Der Fehler ist bedingt durch die extrem niedrige Frequenz mit 1,3/min. und das sehr hohe Atemzugsvolumen von 3,23 Litern (s. S. 12 u.).

Da der funktionelle Totraum und die Alveolarventilation aus $F_{ACO_2}$ errechnet sind, liegen ihre Werte hier ebenfalls zu hoch ($D_S$, $D_K$) bzw. zu niedrig ($\dot{V}_A$).

Tabelle 2 (Fortsetzung)

| VP Nr. 9 | | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| F.G. (männl.) | | | | | |
| 53 J. | $\dot{V}_E$ | 10,2 | 9,95 | 8,47 | 7,40 |
| 175 cm | f | 17,7 | 16,0 | 14,8 | 10,5 |
| 67 kg | T | 0,577 | 0,622 | 0,572 | 0,704 |
| | $D_S$ | 0,276[x+)] | 0,293[x] | 0,270[x] | 0,311[x] |
| | $D_K$ | 0,125[x] | 0,148[x] | 0,127[x] | 0,169[x] |
| | $\dot{V}_A$ | 5,31[x] | 5,26[x] | 4,48[x] | 4,14[x] |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,17 | 5,18 | 5,40 | 5,58 |
| | $P_{ACO_2}$ | 34,4 | 34,5 | 36,0 | 37,2 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 212[x] | 211[x] | 188[x] | 179[x] |
| VP Nr. 11 | | | | | |
| R.E. (männl.) | | | | | |
| 23 J. | $\dot{V}_E$ | 9,56 | 9,38 | 8,94 | 8,17 |
| 198 cm | f | 9,5 | 8,2 | 5,2 | 2,7 |
| 78 kg | T | 1,005 | 1,142 | 1,716 | 3,02 |
| | $D_S$ | 0,424[x] | 0,470[x] | 0,665[x] | 1,128[x] |
| | $D_K$ | 0,273[x] | 0,325[x] | 0,522[x] | 0,986[x] |
| | $\dot{V}_A$ | 5,54[x] | 5,53[x] | 5,48[x] | 5,13[x] |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,76 | 5,82 | 5,90 | 6,04 |
| | $P_{ACO_2}$ | 38,2 | 38,6 | 39,1 | 40,0 |
| | $VCO_2$ | 248[x] | 250[x] | 252[x] | 240[x] |

+) Die mit einem [x] versehenen Werte beruhen nicht oder nur zum Teil auf direkten Messungen und Berechnungen, sondern sind geschätzt (s. S. 15).

Tabelle 2 (Fortsetzung)

| VP Nr. 12 | | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| G.O. (männl.) | | | | | |
| 26 J. | $\dot{V}_E$ | 8,94 | 8,01 | 7,55 | 7,43 |
| 175 cm | f | 13,4 | 12,6 | 11,2 | 10,6 |
| 65 kg | T | 0,666 | 0,635 | 0,674 | 0,701 |
| | $D_S$ | 0,304$^x$ | 0,290$^x$ | 0,301$^x$ | 0,310$^x$ |
| | $D_K$ | 0,153$^x$ | 0,145$^x$ | 0,158$^x$ | 0,168$^x$ |
| | $\dot{V}_A$ | 4,86$^x$ | 4,35$^x$ | 4,18$^x$ | 4,15$^x$ |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,90 | 6,04 | 6,14 | 6,22 |
| | $P_{ACO_2}$ | 39,2 | 40,0 | 40,7 | 41,3 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 222$^x$ | 203$^x$ | 199$^x$ | 200$^x$ |
| VP Nr. 13 | | | | | |
| W.C. (männl.) | $\dot{V}_E$ | 8,90 | 8,06 | 7,72 | 7,25 |
| 16 J. | f | 16,4 | 15,2 | 14,8 | 12,6 |
| 172 cm | T | 0,542 | 0,530 | 0,521 | 0,575 |
| 54 kg | $D_S$ | 0,262$^x$ | 0,253$^x$ | 0,249$^x$ | 0,266$^x$ |
| | $D_K$ | 0,111$^x$ | 0,108$^x$ | 0,106$^x$ | 0,124$^x$ |
| | $\dot{V}_A$ | 4,60$^x$ | 4,21$^x$ | 4,04$^x$ | 3,89$^x$ |
| | $F_{ACO_2}$ | 6,08 | 6,12 | 6,16 | 6,30 |
| | $P_{ACO_2}$ | 40,5 | 40,8 | 41,2 | 42,1 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 218$^x$ | 200$^x$ | 194$^x$ | 190$^x$ |
| 6 VP | $\dot{V}_E$ | 9,11 | 8,48 | 7,28 | 6,65 |
| Durchschnitts- | f | 13,0 | 11,1 | 9,0 | 6,9 |
| werte +) | T | 0,700 | 0,763 | 0,810 | 0,970 |
| | $D_S$ | 0,316 | 0,336 | 0,347 | 0,398 |
| | $D_K$ | 0,165 | 0,191 | 0,204 | 0,256 |
| | $\dot{V}_A$ | 5,05 | 4,84 | 4,05 | 3,88 |
| | $P_{ACO_2}$ | 37,2 | 37,8 | 40,6 | 42,4 |

---

+) Auf die Anführung von $F_{ACO_2}$ und $\dot{V}_{CO_2}$ wurde hier verzichtet, weil diese Größen für die Gruppeneinteilung belangslos sind.

Gruppe B (Tabelle 3, Tafel 6)
"Frequenz sinkt - Alveolarventilation steigt."
2 Versuchspersonen.
Das Atemminutenvolumen nimmt leicht ab, aber da sich die Frequenz enorm verringert und der Totraum zwar stark, jedoch nicht im genau umgekehrten Verhältnis zunimmt, sinkt die Alveolarventilation nicht ab, sondern steigt geringgradig an. Trotzdem zeigt die alveoläre Kohlensäurespannung kaum Abnahmetendenz. Das Atemvolumen steigt maximal an.

Tabelle 3

Einzel- und Durchschnittswerte der 2 Versuchspersonen der Gruppe B.

| VP Nr. 1 | | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| I.R. (männl.) | | | | | |
| 29 J. | $\dot{V}_E$ | 8,24 | 7,62 | 7,25 | 6,6 |
| 176 cm | f | 12,0 | 10,0 | 7,2 | 4,8 |
| 70 kg | T | 0,686 | 0,762 | 1,005 | 1,375 |
| | $D_S$ | 0,347 | 0,346 | 0,424 | 0,457 |
| | $D_K$ | 0,196 | 0,201 | 0,281 | 0,315 |
| | $\dot{V}_A$ | 4,08 | 4,16 | 4,19 | 4,41 |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,80 | 5,72 | 5,98 | 5,91 |
| | $P_{ACO_2}$ | 38,6 | 38,2 | 39,8 | 39,4 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 184 | 185 | 194 | 202 |
| VP Nr. 10 | | | | | |
| H. D. (männl.) | | | | | |
| 24 J. | $\dot{V}_E$ | 7,40 | 7,85 | 8,05 | 7,73 |
| 174 cm | f | 7,8 | 7,6 | 6,2 | 4,0 |
| 67 kg | T | 0,950 | 1,032 | 1,30 | 1,93 |
| | $D_S$ | 0,395$^x$ | 0,425$^x$ | 0,518$^x$ | 0,735$^x$ |
| | $D_K$ | 0,244$^x$ | 0,280$^x$ | 0,375$^x$ | 0,593$^x$ |
| | $\dot{V}_A$ | 4,32$^x$ | 4,62$^x$ | 4,83$^x$ | 4,79$^x$ |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,97 | 5,55 | 5,34 | 5,41 |
| | $P_{ACO_2}$ | 39,9 | 37,1 | 35,7 | 36,2 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 200$^x$ | 199$^x$ | 200$^x$ | 201$^x$ |

Tabelle 3 (Fortsetzung)

| | | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| 2 VP | $\dot{V}_E$ | 7,82 | 7,73 | 7,65 | 7,17 |
| Durchschnitts- | f | 9,9 | 8,8 | 6,7 | 4,4 |
| werte | T | 0,790 | 0,880 | 1,14 | 1,63 |
| | $D_S$ | 0,342 | 0,372 | 0,462 | 0,628 |
| | $D_K$ | 0,191 | 0,227 | 0,319 | 0,486 |
| | $\dot{V}_A$ | 4,2 | 4,39 | 4,51 | 4,55 |
| | $P_{ACO_2}$ | 39,2 | 37,6 | 37,8 | 37,8 |

Gruppe C (Tabelle 4, Tafel 7)
"Frequenz annähernd konstant - Alveolarventilation sinkt."
3 Versuchspersonen.
Ähnliche Veränderungen wie beim Allgemeindurchschnitt. Die Atemfrequenz bleibt jedoch hier praktisch konstant bzw. sinkt nur minimal. Ebenso das Atemvolumen und der Totraum - im Gegensatz zu den vorgenannten Gruppen, wo sie größer werden.

Tabelle 4

Einzel- und Durchschnittswerte der 3 Versuchspersonen der Gruppe C.

| VP Nr. 4 | | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| F.G. (männl.) | | | | | |
| 55 J. | $\dot{V}_E$ | 11,1 | 10,1 | 10,1 | 9,68 |
| 180 cm | f | 18,2 | 17,0 | 16,8 | 16,4 |
| 103,8 kg | T | 0,610 | 0,596 | 0,605 | 0,592 |
| | $D_S$ | 0,280 | $0,274^x$ | 0,276 | 0,276 |
| | $D_K$ | 0,129 | $0,129^x$ | 0,133 | 0,134 |
| | $\dot{V}_A$ | 5,80 | $5,44^x$ | 5,47 | 5,17 |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,33 | 5,45 | 5,38 | 5,53 |
| | $P_{ACO_2}$ | 35,4 | 36,2 | 35,7 | 36,7 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 240 | $230^x$ | 228 | 222 |

Tabelle 4 (Fortsetzung)

| VP Nr. 6 | | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| H.Z. (männl.) | | | | | |
| 48 J. | $\dot{V}_E$ | 9,30 | 8,94 | 8,37 | 6,77 |
| 186 cm | f | 14,0 | 14,0 | 13,0 | 12,8 |
| 65 kg | T | 0,664 | 0,638 | 0,644 | 0,527 |
| | $D_S$ | 0,315 | 0,297 | 0,298 | 0,248 |
| | $D_K$ | 0,164 | 0,152 | 0,155 | 0,106 |
| | $\dot{V}_A$ | 4,89 | 4,78 | 4,49 | 3,62 |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,24 | 5,31 | 5,46 | 5,65 |
| | $P_{ACO_2}$ | 34,7 | 35,2 | 36,2 | 37,5 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 199 | 197 | 191 | 159 |
| VP Nr. 8 | | | | | |
| M.T. (weibl.) | | | | | |
| 57 J. | $\dot{V}_E$ | 7,76 | 7,0 | 6,89 | 7,01 |
| 165 cm | f | 12,2 | 10,0 | 10,6 | 10,6 |
| 85 kg | T | 0,636 | 0,700 | 0,650 | 0,662 |
| | $D_S$ | 0,288$^x$ | 0,309$^x$ | 0,290$^x$ | 0,296$^x$ |
| | $D_K$ | 0,137$^x$ | 0,164$^x$ | 0,147$^x$ | 0,154$^x$ |
| | $\dot{V}_A$ | 4,24$^x$ | 3,91$^x$ | 3,82$^x$ | 3,87$^x$ |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,74 | 5,98 | 6,10 | 6,06 |
| | $P_{ACO_2}$ | 38,4 | 40,0 | 40,8 | 40,5 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 188$^x$ | 182$^x$ | 181$^x$ | 182$^x$ |
| 3 VP Durchschnittswerte | $\dot{V}_E$ | 9,40 | 8,70 | 8,44 | 7,83 |
| | f | 14,8 | 13,7 | 13,4 | 13,2 |
| | T | 0,635 | 0,635 | 0,630 | 0,593 |
| | $D_S$ | 0,295 | 0,293 | 0,290 | 0,275 |
| | $D_K$ | 0,144 | 0,148 | 0,147 | 0,133 |
| | $\dot{V}_A$ | 4,98 | 4,71 | 4,59 | 4,22 |
| | $P_{ACO_2}$ | 36,2 | 37,2 | 37,6 | 38,3 |

Gruppe D (Tabelle 5, Tafel 8)
"Frequenz steigt - Alveolarventilation sinkt".
1 Versuchsperson
In diesem Fall nimmt die Atemfrequenz im Gegensatz zu den anderen Gruppen stetig zu. Da gleichzeitig das Atemminutenvolumen etwas kleiner wird, muß auch die Alveolarventilation sich verringern. Das Atemzugsvolumen und der Totraum verkleinern sich ebenfalls.
Die hier angeführte Versuchsperson bildet natürlich keine Gruppe im eigentlichen Sinne. Doch mag sie mehrere andere - vornehmlich ältere - Versuchspersonen hier vertreten, die in fragmentarischen oder durch technische Fehler gestörten und deshalb hier nicht vollständig verwertbaren Versuchen diesen Atemtyp praktizierten. Auch Gothe und Mitarbeiter 10) berichten über eine solche Gruppe, bei der die Frequenz zu- und die Alveolarventilation abnimmt.

Tabelle 5

Einzelwerte der für die Gruppe D typischen Versuchsperson Nr. 5

| VP Nr. 5 | | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| B. v. M. (männl.) | | | | | |
| 25 J. | $\dot{V}_E$ | 6,32 | 6,20 | 6,13 | 6,13 |
| 187 cm | f | 8,4 | 8,66 | 9,0 | 10,0 |
| 72 kg | T | 0,752 | 0,715 | 0,682 | 0,613 |
| | $D_S$ | 0,304 | 0,291 | 0,283 | 0,278 |
| | $D_K$ | 0,153 | 0,146 | 0,140 | 0,136 |
| | $\dot{V}_A$ | 3,76 | 3,58 | 3,59 | 3,35 |
| | $F_{ACO_2}$ | 6,18 | 6,24 | 6,30 | 6,46 |
| | $P_{ACO_2}$ | 40,9 | 41,3 | 41,7 | 42,8 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 180 | 170 | 175 | 168 |

Gruppe E (Tabelle 6, Tafel 9)
"Frequenz und Alveolarventilation uneinheitlich"
2 lungenkranke Versuchspersonen.

Es ist bemerkenswert, daß gerade bei der Gruppe der pathologischen Fälle die geringste Regulation zu finden ist:
völlig uneinheitliches Verhalten der Atemgrößen bis auf einen Frequenzsturz bei der stärksten Stenose, der trotz absinkenden Atemminutenvolumens eine gleichbleibende Alveolarventilation ermöglicht.

Bei der Versuchsperson Nr. 3 handelte es sich um großblasige Cystenbildungen, die das gesamte linke Lungenunterfeld und z.T. -mittelfeld einnahmen. Außerdem bestanden eine Bronchitis, eine mäßige Cyanose und eine leichte Arbeitsdyspnoe. Die Versuchswerte, besonders der abnorm kleine Totraum und das geringe Atemzugsvolumen sprechen dafür, daß die mit den Cysten durchsetzte linke Lunge praktisch nicht ventiliert wurde und daß die Cysten nicht mit dem Bronchialbaum in Verbindung standen. Die für ein eingeschränktes Lungenvolumen typische Tatsache, daß Druckbelastung (Stenose) besser vertragen wird als Volumenbelastung (Vorschaltotraum), war gleichfalls zu registrieren (vergleiche Tabelle 6 und Tabelle 9).

Die Versuchsperson Nr. 14 bot klinisch das Bild einer schweren Emphysembronchitis mit Dyspnoe und starker Cyanose. Dem entsprach die von uns festgestellte enorme Hyperkapnie von 8,2 % alveolärer $CO_2$-Konzentration bzw. von 54,7 mmHg alveolärer $CO_2$-Spannung. Überraschend und mit der Diagnose einer alleinigen Emphysembronchitis kaum vereinbar war jedoch, daß die Atmungsinsuffizienz des Patienten nicht mit zunehmender Stenosierung stärker wurde. Es kann also nicht die ventilatorische Insuffizienz eines obstruktiven Emphysems im Vordergrund stehen. Die Hyperkapnie und Hypoxie muß hauptsächlich durch Verteilungsstörungen (eventuell Shunt?) bedingt sein.

Nach der auf Seite 16 beschriebenen Methode der Schätzung der Totraumgröße (und daraus sich ergebend der Alveolarventilation) erhielten wir für die Versuchsperson Nr. 14 einen körpereigenen funktionellen Totraum von ca. 100 ccm und eine Alveolarventilation von rund 4 l, was der ohne eine Stoffwechselsteigerung unmöglichen $CO_2$-Ausscheidung von etwa 340 ccm/min. entsprochen hätte. Diese Tatsache und der für einen Emphysematiker abnorm kleine Totraum verboten in diesem pathologischen Fall die Anwendung unseres Taxierungsschemas, das ja auf Gesunde bezogen ist. Wir legten daher hier zur Schätzung der Alveolarventilation und des Totraums die mutmaßliche Kohlensäureausscheidung des Patienten auf den normalen Stoffwechselverhältnissen entsprechenden Wert von 265 +) ccm/min. fest:

---

+) In diesem Fall auf BTPS bezogen.

$$\dot{V}_A = \dot{V}_{CO_2} \cdot \frac{100}{F_{ACO_2}}$$

Tabelle 6

Einzel- und Durchschnittswerte der 2 Versuchspersonen der Gruppe E.

| VP Nr. 3 | | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|---|
| M.H. (weibl.) | | | | | |
| 51 J. | $\dot{V}_E$ | 6,10 | 5,69 | 6,78 | 5,27 |
| 156 cm | f | 16,7 | 16,5 | 18,5 | 14,5 |
| 55 kg | T | 0,365 | 0,365 | 0,366 | 0,364 |
| | $D_S$ | 0,196 | 0,190$^x$ | 0,194 | 0,183 |
| Zysten- | $D_K$ | 0,045 | 0,045$^x$ | 0,051 | 0,041 |
| lunge | $\dot{V}_A$ | 2,83 | 2,55$^x$ | 3,18 | 2,58 |
| | $F_{ACO_2}$ | 6,0 | 6,26 | 5,78 | 6,16 |
| | $P_{ACO_2}$ | 40,0 | 41,7 | 38,5 | 41,1 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 132 | 124$^x$ | 143 | 123 |
| VP Nr. 14 | | | | | |
| A.W. (männl.) | | | | | |
| 42 J. | $\dot{V}_E$ | 7,75 | 8,42 | 8,06 | 7,38 |
| 171 cm | f | 13,8 | 19,0 | 18,2 | 11,8 |
| 74 kg | T | 0,561 | 0,443 | 0,442 | 0,625 |
| | $D_S$ | 0,322$^x$ | 0,270$^x$ | 0,267$^x$ | 0,355$^x$ |
| Emphysem- | $D_K$ | 0,171$^x$ | 0,125$^x$ | 0,124$^x$ | 0,213$^x$ |
| bronchitis, | $\dot{V}_A$ | 3,3$^x$ | 3,3$^x$ | 3,2$^x$ | 3,2$^x$ |
| Shunt? | $F_{ACO_2}$ | 8,16 | 8,15 | 8,20 | 8,19 |
| | $P_{ACO_2}$ | 54,4 | 54,3 | 54,7 | 54,6 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | Berechnung nicht möglich | | | |
| 2 VP | $\dot{V}_E$ | 6,93 | 7,05 | 7,42 | 6,33 |
| Durchschnitts- | f | 15,3 | 17,8 | 18,4 | 13,2 |
| werte | T | 0,454 | 0,397 | 0,404 | 0,481 |
| | $D_S$ | 0,259 | 0,230 | 0,231 | 0,269 |
| | $D_K$ | 0,108 | 0,085 | 0,088 | 0,127 |
| | $\dot{V}_A$ | 3,07 | 2,93 | 3,49 | 2,92 |
| | $P_{ACO_2}$ | 47,2 | 48,0 | 46,6 | 47,9 |

Besondere Beachtung verdient noch die extreme Frequenzsenkung bei 5 Versuchspersonen. Sie werden deswegen zu einer Gruppe I zusammengefaßt. Die restlichen 9 Versuchspersonen mit weniger deutlicher oder keiner Frequenzsenkung werden als Gruppe II der obengenannten gegenübergestellt.

Gruppe I (Tabelle 7, Tafel 10)
"Frequenz sinkt extrem - Alveolarventilation uneinheitlich."
5 Versuchspersonen: Nr. 1 und 10 (Tabelle 3), Nr. 2, 7 und 11 (Tabelle 2).

Diese Gruppe wird von 5 sportlichen jungen Männern gebildet (Durchschnittsalter 25,4 Jahre) und hat ihr auffälligstes Merkmal in der extremen Frequenzsenkung (im Durchschnitt von 10 auf 3,2/min.), bei VP Nr. 2 bis auf 1,3/min.! Entsprechend wird das Atemzugsvolumen maximal vergrößert. Das Atemminutenvolumen wird mit Ausnahme der VP Nr. 10 stark, z.T. extrem reduziert. Dennoch könnte die Alveolarventilation wegen der enormen Frequenzabnahme normal gehalten werden, wenn sich nicht auch der funktionelle Totraum ungewöhnlich vergrößert hätte (bis auf 760 ccm). Lediglich die VP Nr. 1 spart soviel Totraumventilation ein, daß die Alveolarventilation trotz absinkenden Atemminutenvolumens nicht nur gleichbleibt, sondern sogar ansteigen kann. Bei der schwächsten Stenosierung gelingt das auch den anderen vier Versuchspersonen, bei den beiden stärkeren Stenosen sinkt jedoch bei ihnen die Alveolarventilation. Damit Hand in Hand geht der Anstieg der alveolären Kohlensäure. Beachtenswert ist allerdings, daß einer Senkung des Atemminutenvolumens von ca. 2 Litern eine Reduktion der Alveolarventilation von nur 0,7 Litern gegenübersteht.

Tabelle 7
Durchschnittswerte der Gruppe I

| 5 VP | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|
| $\dot{V}_E$ | 8,45 | 8,06 | 7,05 | 6,43 |
| f | 10,0 | 8,1 | 5,3 | 3,2 |
| T | 0,845 | 0,997 | 1,33 | 2,01 |
| $D_S$ | 0,363 | 0,414 | 0,522 | 0,760 |
| $D_K$ | 0,212 | 0,269 | 0,379 | 0,618 |
| $\dot{V}_A$ | 4,78 | 4,80 | 4,12 | 4,07 |
| $P_{ACO_2}$ | 37,8 | 37,3 | 40,2 | 41,8 |

Gruppe II (Tabelle 8, Tafel 11).
"Frequenz sinkt kaum - Alveolarventilation sinkt stark."
9 Versuchspersonen: Nr. 4, 6, 8 (Tabelle 4); 3, 14 (Tabelle 6); 9, 12, 13 (Tabelle 2) und 5 (Tabelle 5).

Bei dieser Gruppe von Personen vorwiegend mittleren Alters (4 Versuchspersonen über 50, Durchschnitt 41,5 Jahre) bleibt die Frequenz weitgehend konstant und sinkt erst bei $St_5$ leicht. Das Atemvolumen bleibt fast gleich - ebenso der Totraum. Einer stetigen Abnahme des Atemminutenvolumens (insgesamt um 1,3 Liter) geht mit einer relativ dazu beträchtlichen Reduzierung der Alveolarventilation (um etwa 0,6 Liter) einher. Die alveoläre Kohlensäurespannung steigt entsprechend.

Tabelle 8

Durchschnittswerte der Gruppe II.

| 9 VP | $L_{20}$ | $St_{10}$ | $St_7$ | $St_5$ |
|---|---|---|---|---|
| $\dot{V}_E$ | 8,49 | 8,05 | 7,8 | 7,17 |
| f | 14,5 | 14,3 | 14,1 | 12,4 |
| T | 0,585 | 0,562 | 0,553 | 0,577 |
| $D_S$ | 0,274 | 0,265 | 0,261 | 0,266 |
| $D_K$ | 0,123 | 0,120 | 0,118 | 0,124 |
| $\dot{V}_A$ | 4,4 | 4,17 | 4,05 | 3,78 |
| $P_{ACO_2}$ | 39,6 | 40,5 | 40,7 | 41,5 |

Die Streuung der Einzelwerte aller Versuchspersonen ist zur besseren Übersicht graphisch dargestellt (Tafel 12 - 16). Es fällt dabei auf, daß die Streuung beim Atemminutenvolumen, bei der Alveolarventilation und bei der alveolären Kohlensäurespannung (hier fällt lediglich der schwer pathologische Fall Nr. 14 heraus) am kleinsten ist, was wohl seine Erklärung darin findet, daß bei gesunden Menschen trotz verschiedenen Alters, Geschlechts und Gewichts die fundamentalen Vorgänge der Atmung, nämlich alveoläre Belüftung und Blut-Alveolar-Gaswechsel ungefähr auf ein gleiches Niveau eingestellt sind. Die anderen Atemgrößen wie Frequenz, Atemtiefe und funktioneller Totraum weisen dagegen als Zeichen für die verschiedene Atmungsweise der einzelnen Versuchspersonen eine teilweise erhebliche Streuung auf.
Dieses individuell stark verschiedene Verhalten der gerade geschilderten Atemgrößen ist unseres Erachtens nicht zufällig, wie Lent 19) nach seinen Beobachtungen bei Stenoseatmung meint, der es auf den gerade anzutreffenden Funktionszustand des Atemapparates, auf das Alter und psychische Faktoren der Versuchs-

personen zurückführt. Wir erblicken dagegen in dem gruppenweise verschiedenen Reagieren unserer Versuchsperson jeweils eine typische Regulation, die noch zu besprechen sein wird.

Versuchsreihe II: reine Totraumbelastung.

Es kommt bei allen 6 Versuchspersonen zu den typischen Folgen der Totraumatmung (Tabelle 9, Tafel 17): Anstieg des Atemminutenvolumens, des Atemzugsvolumens und selbstverständlich Vergrößerung des funktionellen Totraums. Alle anderen Atemgrößen verhalten sich uneinheitlich. Jedoch zeigt sich im Querschnitt mit zunehmender Totraumbelastung doch eine minimale Abnahme der Alveolarventilation und ein leichter Anstieg der alveolären Kohlensäurespannung. Die Kohlensäureausscheidung nimmt geringgradig zu. Ein nennenswerter Anstieg der alveolären $CO_2$-Spannung (von $TR_1$ bis $TR_3$ um 3,2 mmHg) war nur bei Nr. 3, der einzigen lungenkranken Versuchsperson dieser Versuchsreihe, zu verzeichnen.

Die Mehrventilation durch die Totraumatmung, d.h. der Anstieg des Atemminutenvolumens von $TR_1$ bis $TR_3$ betrug im Durchschnitt 2,7 Liter. Die $CO_2$-Ausscheidung stieg gleichzeitig um 2,5 ccm/min.. Vorausgesetzt, daß keine Kohlensäure retiniert wurde, ist diese Gasausscheidung ein Maßstab für die zusätzlich geleistete Atemarbeit unter Totraumbelastung. Auf den Liter Mehrventilation entfallen 0,93 ccm $CO_2$. Bezieht man diese produzierte Kohlensäuremenge unter Zugrundelegung eines respiratorischen Quotienten von 0,8 (Zöllner 38)) auf den gleichzeitigen Sauerstoffverbrauch, so ergeben sich pro Liter Mehrventilation 1,15 ccm Sauerstoff, ein Wert, der gut mit den Literaturangaben für Gesunde (Meier und Mitarbeiter 21)) übereinstimmt.

Tabelle 9

Einzel- und Durchschnittswerte von 6 Versuchspersonen der Versuchsreihe II

| VP Nr. 1 | | $TR_1$ +) | $TR_2$ +) | $TR_3$ +) |
|---|---|---|---|---|
| I.R. (männl.) | $\dot{V}_E$ | 8,24 | 8,35 | 10,0 |
| 29 J. | f | 12,0 | 7,8 | 9,5 |
| 176 cm | T | 0,686 | 1,07 | 1,056 |
| 70 kg | $D_S$ | 0,347 | 0,525 | 0,616 |
| | $D_K$ | 0,196 | 0,207 | 0,260 |
| | $\dot{V}_A$ | 4,08 | 4,25 | 4,17 |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,80 | 5,66 | 5,76 |
| | $P_{ACO_2}$ | 38,6 | 37,7 | 38,4 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 184 | 187 | 187 |

+) Vorschalttoträume von 151 ccm ($TR_1$), 255 ccm ($TR_2$) und 355 ccm ($TR_3$).

Tabelle 9 (Fortsetzung)

| | | $TR_1$ | $TR_2$ | $TR_3$ |
|---|---|---|---|---|
| VP Nr. 2 | | | | |
| B.W. männl. | | | | |
| 26 J. | $\dot{V}_E$ | 7,42 | 7,85 | 8,5 |
| 182 cm | f | 8,8 | 7,0 | 6,7 |
| 71 kg | T | 0,85 | 1,12 | 1,27 |
| | $D_S$ | 0,356 | 0,517 | 0,620 |
| | $D_K$ | 0,205 | 0,262 | 0,265 |
| | $\dot{V}_A$ | 4,3 | 4,23 | 4,35 |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,93 | 5,99 | 6,11 |
| | $P_{ACO_2}$ | 39,5 | 39,9 | 40,7 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 198 | 196 | 206 |
| VP Nr. 3 | | | | |
| M.H. (weibl.) | $\dot{V}_E$ | 6,1 | 8,55 | 9,72 |
| 51 J. | f | 16,7 | 19,0 | 18,5 |
| 156 cm | T | 0,365 | 0,450 | 0,525 |
| 55 kg | $D_S$ | 0,196 | 0,310 | 0,385 |
| Zystenlunge | $D_K$ | 0,045 | 0,055 | 0,030 |
| | $\dot{V}_A$ | 2,83 | 2,65 | 2,59 |
| | $F_{ACO_2}$ | 6,0 | 6,24 | 6,49 |
| | $P_{ACO_2}$ | 40,0 | 41,5 | 43,2 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 132 | 128 | 130 |
| VP Nr. 4 | | | | |
| F.G. (männl.) | | | | |
| 55 J. | $\dot{V}_E$ | 11,1 | 11,85 | 14,26 |
| 180 cm | f | 18,3 | 17,0 | 17,5 |
| 103,8 kg | T | 0,610 | 0,697 | 0,815 |
| | $D_S$ | 0,280 | 0,385 | 4,92 |
| | $D_K$ | 0,129 | 0,130 | 0,137 |
| | $\dot{V}_A$ | 5,8 | 5,3 | 5,54 |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,33 | 5,51 | 5,40 |
| | $P_{ACO_2}$ | 35,4 | 36,6 | 35,8 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 239 | 227 | 232 |

Tabelle 9 (Fortsetzung)

| | | $TR_1$ | $TR_2$ | $TR_3$ |
|---|---|---|---|---|
| VP Nr. 5 | | | | |
| B. v. M. (männl.) | | | | |
| 25 J. | $\dot{V}_E$ | 6,32 | 9,66 | 9,74 |
| 187 cm | f | 8,4 | 13,7 | 11,0 |
| 72 kg | T | 0,752 | 0,707 | 0,885 |
| | $D_S$ | 0,304 | 0,388 | 0,495 |
| | $D_K$ | 0,153 | 0,133 | 0,140 |
| | $\dot{V}_A$ | 3,76 | 4,36 | 4,29 |
| | $F_{ACO_2}$ | 6,18 | 6,07 | 6,25 |
| | $P_{ACO_2}$ | 40,9 | 40,7 | 41,4 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 180 | 206 | 208 |
| VP Nr. 6 | | | | |
| H. Z. (männl.) | | | | |
| 48 J. | $\dot{V}_E$ | 9,3 | 11,84 | 12,4 |
| 186 cm | f | 14,0 | 17,0 | 15,0 |
| (65 kg | T | 0,664 | 0,697 | 0,827 |
| | $D_S$ | 0,315 | 0,425 | 0,545 |
| | $D_K$ | 0,164 | 0,170 | 0,190 |
| | $\dot{V}_A$ | 4,89 | 4,61 | 4,23 |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,24 | 5,30 | 5,55 |
| | $P_{ACO_2}$ | 34,7 | 35,2 | 36,8 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 197 | 189 | 185 |
| 6 VP | | | | |
| Durchschnittswerte | $\dot{V}_E$ | 8,08 | 9,68 | 10,77 |
| | f | 13,0 | 13,6 | 13,0 |
| | T | 0,622 | 0,712 | 0,828 |
| | $D_S$ | 0,292 | 0,400 | 0,506 |
| | $D_K$ | 0,141 | 0,145 | 0,151 |
| | $\dot{V}_A$ | 4,28 | 4,24 | 4,19 |
| | $F_{ACO_2}$ | 5,75 | 5,80 | 5,94 |
| | $P_{ACO_2}$ | 38,2 | 38,5 | 39,4 |
| | $\dot{V}_{CO_2}$ | 188,5 | 189,5 | 191 |

## DISKUSSION

Unsere Ergebnisse decken sich größtenteils mit denen der Literatur: auch Leichtenstern 18) und Köhler 17) (in Tierversuchen), Morawitz und Mitarbeiter 28), Matthes 20), Lent 19), Bühlmann 3), Hall und Mitarbeiter 12), Gothe und Mitarbeiter 10) sowie Kleinsorg und Mitarbeiter 16) beobachteten im allgemeinen unter Stenosierung Abnahme des Atemminutenvolumens und der Frequenz, Zunahme der Atemtiefe und - soweit untersucht - der alveolären oder arteriellen $CO_2$-Spannung. Ferner geht aus der Literatur 20, 19, 10) hervor, daß rein inspiratorische Stenosen wenig Effekt, rein exspiratorische Stenosen einen stärkeren und kombinierte Stenosen den stärksten Effekt haben.

Bühlmann 3), Gothe und Mitarbeiter 10) und Kleinsorg und Mitarbeiter 16) sahen die geschilderten Stenoseeffekte allerdings nur bei extrem kleinen Stenosedurchmessern (2 mm bzw. 1,2 mm). Demgegenüber beginnen bei uns die typischen Stenoseauswirkungen schon bei einem Stenosedurchmesser von 10 mm. Es ist dies lediglich ein scheinbarer Widerspruch aufgrund einer verschiedenen Methodik. Unsere soviel deutlicheren Atmungsveränderungen kommen durch zwei Faktoren zustande:

1. durch die Tatsache, daß die genannten Autoren zur Stenosierung Irisblenden verwendeten, so daß sich der Widerstand der Stenose nur auf einer Strecke von vielleicht 1 mm Länge auswirken konnte. Wir schalteten dagegen einen Stenosekanal von 28 mm Länge in den Atemweg, wodurch der Strömungswiderstand wesentlich größer wurde als bei einer Irisblendenstenose von gleicher Enge; und
2. durch die mit der Stenose- gekoppelte Totraumbelastung, die bei den anderen Autoren wesentlich geringer war.

Wie die Versuchsreihe II (Totraumversuche) zeigt, ist bereits die Totraumhyperventilation eine leichte Belastung, was an dem geringgradigen Anstieg der alveolären Kohlensäurespannung und der zunehmenden Kohlensäureausscheidung abzulesen ist.

In der Versuchsreihe I wird nun der Effekt einer Totraumbelastung deutlich, die mit einer Stenosebelastung kombiniert ist: Die sehr leichte Totraumbelastung - es handelt sich ja nur um ca. 150 ccm vorgeschalteten Totraum - erhöht die gleichfalls geringe Belastung durch leichte und mittlere Stenosen anscheinend nicht nur im Sinne einer Summation, sondern einer Potenzierung. Wir werden im folgenden versuchen, eine Erklärung dafür zu finden.

In der Literatur zur Stenoseatmung fehlt allgemein die Beachtung des funktionellen Totraums. Lediglich Bühlmann 3) untersuchte ihn unter verschiedenen Stenosegraden und fand ihn im wesentlichen konstant.

Bei unseren Versuchen jedoch nimmt die Größe des funktionellen Totraumes mit verstärkter Stenosebelastung im allgemeinen zu. Das ist allerdings hautpsächlich ein indirekter Stenoseeffekt insofern, als die Stenose das Atemzugsvolumen

und die Frequenz ändert. Denn von diesen beiden Größen ist der funktionelle Totraum direkt abhängig. Es gilt die einfache Beziehung: großes Atemzugsvolumen - großer Totraum, kleines Atemzugsvolumen - kleiner Totraum. Die Tafel 2, in der das Verhalten des funktionellen Totraumes in Abhängigkeit von Atemzugsvolumen und der Atemfrequenz dargestellt ist, zeigt jedoch ergänzend folgendes: Der funktionelle Totraum wird zwar mit steigendem Atemzugsvolumen absolut größer, aber mit der parallel absinkenden Atemfrequenz relativ kleiner. Bei hoher Atemfrequenz macht der Totraum anteil eines Atemzuges etwa die Hälfte, bei niedriger Frequenz nur noch ein Drittel aus.+)

Der funktionelle Totraum vergrößert sich trotz des konstanten anatomischen Totraumes deshalb mit zunehmender Atemtiefe, weil bei tiefer Inspiration soviel Luft in die Alveolen gelangt, daß nur ein Teil zum maximal möglichen Gasaustausch an der Alveolarmembran kommt. Das Gas im Zentrum der Alveole unterliegt weniger guten Diffusionsbedingungen und wird nicht voll ausgenutzt, zählt also zum Teil zum funktionellen Totraum. Die Ausnutzung des intraalveolären und wohl auch des intrabronchiolären und sogar intrabronchialen Gases (Ulmer und Mitarbeiter 33)) wird jedoch mit längerer Kontaktzeit mit dem Blut, also mit abnehmender Atemfrequenz besser. So sinkt der Totraumanteil eines Atemzuges bei abnehmender Frequenz. Die enge Beziehung Totraum/Atemzugsvolumen kommt auch sehr anschaulich in den Tafeln 3 - 10 zum Ausdruck. Die Tafeln 6, 7, 8 und 10 zeigen außerdem, daß keine Parallelität zwischen zunehmender Stenosierung und Totraumgröße bestehen muß.

Es gibt jedoch noch einen weiteren Faktor der Stenoseatmung, der den funktionellen Totraum beeinflußt: das funktionelle Residualvolumen, das sich nach Literaturangaben (Köhler 17), Morawitz und Mitarbeiter 22), Lent 19), Bühlmann 3), Gothe und Mitarbeiter 10) sowie Kleinsorg und Mitarbeiter 16)) zusammen mit der Atemmittellage bei der Stenoseatmung erhöht. Mit zunehmendem Residualvolumen entfaltet sich die Lunge, wobei auch das Bronchialsystem sich erweitert (Rohrer 27)) und außerdem das Verhältnis Luft/Alveolarmembranfläche wie beim Emphysem größer wird. Unabhängig von eventuell noch dazutretenden Verteilungsstörungen sind damit Voraussetzungen für eine Totraumvergrößerung gegeben. So sehen wir in den Tafeln 3, 5 und 9, wie sich der körpereigene Totraum mit stärkerer Stenosebelastung absolut und relativ ungewöhnlich vergrößert. Das Ausmaß dieser Totraumzunahme ist durch die bisher gefunde-

---

+) Der Totraumanteil eines Atemzuges ist bei sehr niedriger Atemfrequenz wahrscheinlich noch geringer. Unsere Totraumwerte bei den sehr niedrigen Atemfrequenzen (3 und weniger in der Minute)) liegen zahlenmäßig aus methodischen Gründen etwas zu hoch. Denn wir mußten sie anhand der Bohr'schen Formel aus der endexspiratorischen $CO_2$-Konzentration errechnen, die, wie auf Seite 12 ff ausgeführt, bei sehr niedrigen Atemfrequenzen über dem repräsentativen mittleren alveolären $CO_2$-Wert liegt und deshalb zu einem geringgradigen Fehler führt.

nen Gesetzmäßigkeiten (s. S. 36 und 37), nach denen der Totraumanteil eines Atemzuges mit zunehmender Atemtiefe und abnehmender Frequenz kleiner wird, nicht erklärbar. Es tritt hier ein neuer totraumvergrößemder Faktor hinzu: das unter Stenosierung der Atmung anwachsende Residualvolumen.

Unsere Beobachtungen über den Totraum und seine Größenordnung decken sich im wesentlichen mit den ohne Stenoseversuche gewonnenen Ergebnissen von Ulmer und Mitarbeitern 35, 36), Williams und Mitarbeiter 37) sowie Rossier und Mitarbeiter 29). Lediglich Pitteloud und Mitarbeiter 25) vertreten die Auffassung, daß der funktionelle Totraum bei einer Versuchsperson und bei gleichbleibender Alveolarventilation konstant sei. Wo unsere Totraumwerte nennenswert von denen der Literatur abweichen, ist der eben erwähnte spezifische Stenoseeffekt im Spiel. Das ist jedoch immer nur bei Menschen mit besonders ausgeprägter Reaktion auf die Stenose der Fall, bei denen sich neben der extremen Atemfrequenzsenkung auch höchstwahrscheinlich eine besonders deutliche Vermehrung des funktionellen Residualvolumens einstellt. Während beispielsweise Ulmer und Mitarbeiter 36) bei einem Atemzugsvolumen von etwa 2 Litern bei nicht stenosierter Atmung einen funktionellen Totraum von etwa 300 ccm feststellten, sahen wir bei unseren Versuchspersonen Nr. 1 (Tabelle 3), Nr. 2 und Nr. 7 (Tabelle 2) bei ähnlichen Atemvolumina größere funktionelle (körpereigene) Toträume (bis 700 ccm), die somit stenosebedingt sein müssen.

Von der Größe des Totraumes getrennt werden muß die Totraumventilation, die durch das Produkt Totraum x Atemfrequenz gegeben ist.

Je kleiner die Totraumventilation desto kleiner darf auch das gleichzeitige Atemminutenvolumen sein, das nötig ist, um eine erforderliche Alveolarventilation aufrecht zu erhalten. Mit anderen Worten: je kleiner die Totraumventilation gehalten wird, desto mehr wird an Ventilation gespart.

Die eminente Bedeutung der Totraumventilation spiegelt sich am gegensätzlichsten bei den Versuchspersonen Nr. 1 (Tabelle 3) und Nr. 5 (Tabelle 5): Nr. 1 erhöht durch Totraumeinsparung mittels radikaler Frequenzsenkung trotz Abnahme des Atemminutenvolumens ihre Alveolarventilation, während Nr. 5 bei gleichbleibendem Atemminutenvolumen durch erhöhte Atemfrequenz soviel Atemluft für die Totraumventilation verschwendet, daß ihre Alveolarventilation zwangsläufig sinken muß.

Ähnlich wie die Versuchsperson Nr. 1 kann Gruppe I (Tabelle 7, Tafel 9) eine Abnahme des Atemminutenvolumens durch Frequenzsenkung zunächst kompensieren: die Alveolarventilation bleibt konstant. Bei den stärkeren Stenosegraden reicht jedoch die weitere enorme Frequenzeinschränkung nicht mehr ganz zum "Schutz" der Alveolarventilation aus. Die konsequente Frequenzsenkung würde ohne weiteres zur Kompensation des weiter absinkenden Atemvolumens ausreichen, wenn sich der Totraum nicht unter der fortschreitenden Stenosierung zusammen mit dem Atemzugsvolumen und dem Residualvolumen zu stark vergrößem würde. So kann schließlich keine Totraumventilation mehr eingespart werden und die Alveo-

larventilation wird kleiner. Immerhin steht im ganzen einer Minderung des Atemminutenvolumens von 2 Litern eine Abnahme der Alveolarventilation von nur 0,7 Litern gegenüber, d.h. pro Liter Reduktion des Atemminutenvolumens werden nur 0,35 +) Liter Alveolarventilation geopfert.

Anders die Gruppe II (Tabelle 8, Tafel II), wo wegen minimaler Frequenzsenkung von Anfang an nur wenig Totraumventilation eingespart wird. Hier entspricht einer Einschränkung des Atemminutenvolumens um 1 Liter die erhebliche Einbuße der Alveolarventilation um fast 1/2 Liter.

In der Senkung der Frequenz und damit der Totraumventilation ist deshalb die ideale Anpassung an die Stenosebelastung zu sehen, weil auf diese Weise das Atemminutenvolumen eingeschränkt werden kann, ohne die Alveolarventilation wesentlich zu reduzieren. Verringerung des Atemminutenvolumens bedeutet Verringerung der Strömungsgeschwindigkeit und damit erhebliche Verringerung der Atemarbeit bei Stenosebelastung: Der Strömungswiderstand einer Stenose ist nach Neergard 23) unter anderem von folgenden Gründen abhängig: 1) im laminaren Strömungsbereich von der 4. Potenz des Stenoseradius sowie von der Strömungsgeschwindigkeit und 2) bei der immer durch die Stenose bewirkten turbulenten Strömung zusätzlich vom Quadrat der Strömungsgeschwindigkeit.

Die überragende Bedeutung der Strömungsgeschwindigkeit für die Atemarbeit bei Stenosebelastung geht am besten aus folgenden Zahlen hervor:
Die gleiche Stenose beansprucht bei einer Strömungsgeschwindigkeit von 325 ccm pro Sekunde einen Stromdruck von 12 cm $H_2O$ und bei einer reduzierten Strömungsgeschwindigkeit von 165 ccm pro Sekunde einen Druck von 4 cm Wassersäule (Anthony und Mitarbeiter 2)).

Nach Fleisch 8) bewegt sich bei einem Atemminutenvolumen von 6 Litern und einer Atemfrequenz von 10 pro Minute die maximale Geschwindigkeit um 350 ccm pro Sekunde und die mittlere um 220 ccm pro Sekunde; bei einem Atemminutenvolumen von 8 Litern und einer Frequenz von 14 pro Minute beträgt die maximale Geschwindigkeit um 400, die mittlere um 270 ccm pro Sekunde. Nach dem gleichen Autor wird unter Stenoseatmung die maximale Strömungsgeschwindigkeit reduziert, ohne daß die mittlere wesentlich zunimmt. Ihm fiel auf, daß der Trainierte energieökonomischer atmet: langsam und stetig unter Vermeidung von Atemstößen mit hoher Maximalgeschwindigkeit, die für den Ungeübten typisch sind.

Die meisten unserer Versuchspersonen atmeten also energieökonomisch, besonders die 5 sportlichen (im Sinne von Fleisch "trainierten") jungen Männer der Gruppe I.

Nun wird auch die oben erwähnte "Potenzierung" des Stenoseeffektes durch die leichte kombinierte Totraumbelastung verständlich: diese führt zwangsläufig

---

+) In Wirklichkeit ist die Abnahme der Alveolarventilation wahrscheinlich noch geringer (s. Fußnote S. 24).

zur Erhöhung des Atemminutenvolumens und damit zur Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit. Zur Aufrechterhaltung dieser erhöhten Strömungsgeschwindigkeit muß der (durch die Stenose ohnehin vergrößerte) Atemdruck noch mehr ansteigen, und zwar nach v. Neergard (s. S. 39 ) um das Quadrat der Geschwindigkeitszunahme.

Die günstigste atemmechanische Regulation bei Stenosebelastung ist, wie oben gezeigt, die Frequenzsenkung, eine Feststellung, die Ulmer 34) auch für das Emphysem trifft. Während für die Normalatmung eine Atemfrequenz um 15 pro Minute (Otis und Mitarbeiter 23)), siehe auch den Durchschnittsfrequenzwert unserer Versuchspersonen bei $L_{20}$ (Tafel 4): 14/min) als optimal anzusehen ist, liegt wohl die günstigste Frequenz bei unserer stärksten Stenose zwischen 7 und 3 pro Minute, wie aus den Tafeln 4, 5 und 9 ersichtlich ist. Die Frequenz von 9 Atemzügen pro Minute, die sich als Durchschnittswert bei allen 14 Versuchspersonen für die 5 mm-Stenose ergibt, liegt deswegen so hoch, weil darin auch die unökonomischen Regulationsformen von 6 Versuchspersonen mit eingehen.

8 Versuchspersonen (Nr. 2, 7, 9, 11, 12, 13, 1, 10, d.h. die Gruppen A und B, Tabelle 2 bzw. 3, Tafel 4 bzw. 5) regulieren streng im Sinne der dargelegten Atmungsökonomie unter Stenosebelastung. Es fällt auf, daß die Versuchspersonen mit Ausnahme von Nr. 9 (53 Jahre) alle unter 30 Jahre alt sind.

Zu welchen Leistungen diese optimale Regulation fähig ist, zeigt die Gruppe B (Tabelle 3, Tafel 5), die trotz Abnahme des Atemminutenvolumens durch radikale Frequenzsenkung soviel Totraumventilation einspart, daß die Alveolarventilation sogar größer werden kann.

Drei weitere Versuchspersonen (Nr. 4, 6 und 8, d.h. die Gruppe C, Tabelle 4, Tafel 6) behalten ihre Standardatemfrequenz auch unter Stenosebelastung bei bzw. senken sie nur minimal. Hier fällt auf, daß alle drei Versuchsteilnehmer um oder über 50 Jahre alt sind. Die Vermutung liegt nahe, daß bei ihnen der altersbedingte Elastizitätsverlust des Thorax und der Lunge eine Rolle spielt. Wahrscheinlich sind unter diesen Umständen so ausgiebige Atemexkursionen, wie sie sich aus einer starken Frequenzsenkung ergeben, mit einer so erheblichen Zunahme der "elastischen" Atemarbeit verbunden, daß es tatsächlich günstiger scheint, die Frequenz nicht zu senken. Dann fällt allerdings die durch Frequenzsenkung garantierte Ersparnis an Totraumventilation weg, das Atemminutenvolumen muß hochgehalten und damit erhebliche "Druckarbeit" geleistet werden, weil die Strömungsgeschwindigkeit der Atemluft nicht wesentlich reduziert werden kann. Demnach nimmt der ältere Mensch die erhöhte Druckarbeit in Kauf, um die für ihn noch unökonomischere elastische Arbeit kleinhalten zu können.

Einen ganz anderen Atemtyp präsentiert die Versuchsperson Nr. 5 (Tabelle 5, Tafel 7). Hier steigt die Frequenz mit zunehmender Stenosierung. Trotz eines fast gleichbleibenden Atemminutenvolumens muß daher die Alveolarventilation abnehmen. Es ist dies die ungünstigste Reaktion auf eine respiratorische Belastung, weil die Totraumventilation und Atemgeschwindigkeit dadurch völlig

unökonomisch gesteigert werden. Diese Reaktion ist ungewöhnlich für einen jungen gesunden Menschen. (Bei der betreffenden Versuchsperson handelte es sich allerdings nicht um einen kräftigen gesunden, sondern einen extrem asthenischen jungen Mann von 187 cm Länge bei nur 72 kg Gewicht.) Typisch dagegen ist diese Reaktion - und deshalb wurde sie auch als "Gruppe" abgehandelt - für ältere Menschen mit einer unter Belastung versagenden Atmungsregulation. Wir beobachteten das bei ängstlichen und älteren Menschen, die unter Stenosebelastung bald in Dyspnoe gerieten, so daß der Versuch abgebrochen werden mußte. Auch Gothe und Mitarbeiter 10) berichteten über ältere Personen mit einem solchen Verhalten. Einen ähnlich unökonomischen Atemtyp fanden Bühlmann 3) sowie Hall und Mitarbeiter 12) bei Stenosebelastung in Narkose. In diesem Zusammenhang ist es auch bemerkenswert, daß unsere beiden pathologischen Fälle: Nr. 3 und Nr. 14 (Tabelle 6, Tafel 8) unter geringerer Stenosebelastung keine einheitliche Regulation zeigen. Erst bei stärkstem Stenosegrad gewinnt auch in ihrem gestörten Regulationsmechanismus die Atemökonomie die Oberhand: die Frequenz wird gesenkt, und das Atemminutenvolumen kann ohne wesentliche Einbuße an Alveolarventilation kleiner werden.

Es stellt sich nun die Frage, wie die geschilderte optimale Anpassung an die Stenosebelastung zustande kommt, vor allem ob darin eine über das Atemzentrum ablaufende Regulation zu sehen ist.

Das muß man verneinen; denn alle diese atemmechanischen Reaktionen auf die Stenose treten mehr oder weniger stark sofort mit Einschaltung derselben ein. Wir sahen das bei der Frequenzsenkung, andere Autoren (Morawitz und Mitarbeiter 22), Bühlmann 3), Gothe und Mitarbeiter 10)) auch am spontanen Anheben der Atemmittellage. Die Kohlensäure kann dabei als zentraler Atemreiz noch keine Rolle spielen, weil sie so rasch noch gar nicht angestiegen ist. Ja, wir beobachteten in einigen Fällen, wie sofort mit einer Stenoseeinschaltung die Atmung tiefer wurde und die neue langsamere Frequenz auch dann beibehalten wurde, wenn die alveoläre $CO_2$-Spannung durch die nunmehr bessere Atemökonomie sogar leicht absank! Das Atemzentrum ist nach Fleisch 8) nur unmittelbar im Spiel. Es sendet einen aproximativen Bewegungsentwurf (W.R. Hess) aus, schlägt der Peripherie ein Handlungsziel vor, und diese schaltet sich nun durch Reflexe in den Bewegungsablauf ein, damit der Handlungserfolg auch bei plötzlich eintretenden Hindernissen möglichst dem ursprünglichen Bewegungsziel entspricht.

Gehen wir von diesem Gedanken aus, so können wir das Atmungssystem in zwei Formationen trennen:

1) das eigentliche Atemzentrum, das in der Medulla oblongata und im Mittelhirn lokalisiert ist und das die Blutgase und zum Teil das Blut-pH durch Steuerung der Alveolarventilation reguliert, und

2) den "peripheren" Atemapparat, bestehend aus den Organen des Respirations-

traktes, dem Thorax mit den Atemmuskeln und aus einem Atemmechanik-"Zentrum" in der Medulla oblongata (Vaguskerne), im Hals- (Phrenicus) und Brustmark (Innervation der Atemmuskeln). Dieses atemmechanische Zentrum wäre als ein untergeordnetes Reflex- und Koordinationszentrum anzusehen, das im Dienste des eigentlichen Atemzentrums steht und demnach zur Peripherie des Atmungssystems, zum "Erfolgsorgan" gehört.

Der eigentliche Anpassungsvorgang, d.h. die Modulation des Atemtyps, bleibt also dem peripheren Atemapparat überlassen, ebenso die Erarbeitung der vom Atemzentrum allein geforderten jeweiligen Alveolarventilation.

Wie reguliert nun der periphere Atemapparat seinen jeweiligen Arbeits- und Atemtyp?

Unmittelbar mit der Stenosebelastung kommt es rein mechanisch zu einer Lungenblähung, einem funktionellen Emphysem. Die dann einsetzende Regulation, nämlich die Verlangsamung und Vertiefung der Atmung wird verschieden gedeutet: Hess 14) sah nach künstlicher Lungenblähung Tonusabnahme des Zwerchfells mit verlangsamter und vertiefter Atmung, ein ähnliches Bild wie bei der Vagotomie. Nach seiner Ansicht ist diese Tonusabnahme des Zwerchfells automatisch mit einer größeren Atmungsamplitude und einer Frequenzsenkung gekoppelt. Hempel 13) sah bei Stenoseatmung weniger eine Tonusabnahme des Zwerchfells als vielmehr eine Tonuszunahme der Exspirationsmuskulatur. Gesell 9) hebt nach einer reizphysiologischen Analyse des Vagus hervor, daß dieser sowohl inspirations- als auch exspirationsfördernde und frequenzverlangsamende Reflexe vermittle - die beiden letzteren besonders bei einer protohierten Reizung, wie sie eine Lungenblähung darstellt. Fleisch 8) macht schließlich auf die proprioceptiven Eigenreflexe der Atemmuskulatur aufmerksam, die nicht volumen-, sondern allein spannungsabhängig sind und immer diejenige Atemphase fördern und verlängern, die behindert ist - also bei inspiratorischer Stenose die Einatmung, bei exspiratorischer Stenose die Ausatmung und bei kombinierter Stenose beide Atemphasen. Dieser Autor weist darauf hin, daß nicht nur die Inspiration, sondern auch die Exspiration tonisch gesteuert und aktiv ist, was wir anhand unserer Beobachtungen für die Stenoseatmung bestätigen können; denn die zur Exspiration durch die Stenose benötigten Atemdrucke würden wohl schwerlich ohne aktives Eingreifen der Exspirationsmuskulatur aufzubringen sein.

Für eine reflektorisch - aktive Regulation der Stenoseatmung spricht auch das Verhalten der Stenoseanpassung in Narkose: es kommt dabei lediglich zu der rein mechanisch bedingten Lungenblähung, nicht aber zu Frequenzsenkung und Zunahme der Atemtiefe. Es resultiert schwere Hypoventilation (Bühlmann 3)).

Eine zunächst schwer verständliche Erscheinung bei unseren Stenoseversuchen ist die mit zunehmender Stenosierung im allgemeinen abnehmende Kohlensäureausscheidung. Obwohl diese Ausscheidung bei Bühlmann 3) und Kleinsorg und Mitarbeitern 16) nicht ausdrücklich erwähnt wird, läßt sie sich doch unge

fähr aus den Versuchsprotokollen errechnen. Auch dort sinkt dieser Wert ab!

Als Erklärung kommen drei Gesichtspunkte in Betracht:

1) technischer Fehler (Undichtigkeit der Apparatur unter den erhöhten Atemdrukken der stärkeren Stenose). - Es ist jedoch sehr unwahrscheinlich, daß sich in die jeweils verschiedene Versuchsanordnung von drei Autoren der gleiche Fehler eingeschlichen hat.

2) Stoffwechselsenkung unter der Stenosebelastung und dem $CO_2$-Anstieg. - Diese Hypothese müßte durch Grundumsatzmessungen bewiesen oder widerlegt werden. Es wäre immerhin denkbar, daß es unter der allgemeinen Hyperkapnie und der Kohlensäure-Anschoppung in der Körperzelle im Sinne des Massenwirkungsgesetzes, eventuell auch einer acidotischen Fermenthemmung zur Stoffwechseleinschränkung kommt - andererseits muß aber unter der Stenosebelastung eine Zunahme der Atemarbeit und damit des Gesamtstoffwechsels erwartet werden.

3) Kohlensäureretention. - Diese kommt sehr einfach zustande: unter Stenosebelastung sinkt sofort die Alveolarventilation ab. Damit wird weniger Kohlensäure ausgeschieden; denn die $CO_2$-Spannung des venösen Blutes und davon abhängig die des Alveolargases kann nicht auch sofort so stark ansteigen, daß damit das Produkt $\dot{V}_A \cdot F_{ACO_2}$ ($= \dot{V}_{CO_2}$) trotz abnehmendem $\dot{V}_A$ gleichbleibt. Das Ansteigen der Kohlensäure bis zu dem hohen Wert, der dazu im venösen Blut erforderlich wäre, dauert sogar sehr lange; denn die retinierte Kohlensäure verteilt sich ja nicht allein im Blut, sondern in der ganzen Körperflüssigkeit (Zöllner 39)). Da normalerweise 60 % des Körpergewichtes auf das Körperwasser entfallen, ist bei einem 70-kg-schweren Menschen mit 40 Litern Wasser zu rechnen. Bei $L_{20}$ werden durchschnittlich in der Minute 206 ccm $CO_2$ ausgeschieden, bei der 5-mm-Stenose nur 188 ccm. Die Differenz von 18 ccm muß also, vorausgesetzt daß der Stoffwechsel gleichgeblieben ist, im Körper verbleiben. Das macht bei 40 Litern Körperflüssigkeit eine $CO_2$-Vol.%-Zunahme von ungefähr 0,05 Vol.% pro Minute aus. Es folgt daraus, daß es bei diesem Beispiel schon 20 Minuten dauern würde, ehe die Kohlensäure im Venenblut um 1 Vol.% angestiegen sein kann. Nun steigt gewiß gemäß dem absinkenden pH-Wert (respiratorische Acidose) die $CO_2$-Spannung in stärkerem Maße als die Volumenprozente an. Außerdem ist bei unserer Stenoseatmung nicht mit gleichbleibendem, sondern sogar erhöhtem Stoffwechsel zu rechnen, der auf das Konto der vermehrten Atemarbeit kommt. Daher steigt (weil eben nicht nur 18 ccm $CO_2$ pro Minute retiniert werden) die alveoläre Kohlensäurespannung wesentlich stärker und schneller an: wie wir gesehen haben - jedoch nicht genug, um alle gebildete Kohlensäure zur Ausscheidung bringen zu können. +) Dazu müßte bei konstanter Alveolarventilation nach der Gleichung:

$$F_{ACO_2} \cdot \dot{V}_A = \dot{V}_{CO_2} \qquad \text{bzw.} \quad F_{ACO_2} = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_A}$$

---

+) Anmerkung siehe Seite 44.

die alveoläre Kohlensäure noch über den bei $St_5$ erreichten Durchschnittswert von 6,25 % (bzw. 41,7 mmHg) auf 6,9 % (bzw. 46,0 mmHg) ansteigen. Wegen des Arbeitsumsatzes der Stenoseatmung müßte der Wert sogar noch größer werden.

Wir haben alle unsere Messungen also nicht nach vollzogener endgültiger Adaption an die Stenosebelastung, sondern während der Adaptionsphase gemacht. Unser "steady state" nach 10 - 15 Minuten hat ebensowenig Gültigkeit für die letzte Aussage über die Stenoseanpassung wie die Ergebnisse von Bühlmann 3) ("steady state" nach 10 Minuten) und Kleinsorg und Mitarbeiter 16) (30 min. Versuchsdauer). Kleinsorg beobachtete, ohne näher darauf einzugehen, in dieser relativ langen Zeit übrigens den stetigen leichten Anstieg der alveolären Kohlensäure (der die $CO_2$-Retention im Körper beweist !). Als einzigem in der Literatur fällt Matthes 20) auf, daß bei stärkeren Stenosen die $O_2$-Aufnahme und die $CO_2$-Ausscheidung abnehmen und es viel später dann zu einer Zwangshyperventilation mit wieder ansteigender $O_2$-Aufnahme und $CO_2$-Ausscheidung kommt. Er deutet diese Beobachtung als zunächst vermehrten anaeroben Stoffwechsel des Körpers, bis diese Reserven erschöpft seien, wonach dann vermehrte $O_2$-Zufuhr und $CO_2$-Abrauchung durch Zwangshyperventilation nötig würde.

Die Regulation der Atmung könnte in der weiteren Vervollständigung der Stenoseanpassung zwei Wege gehen:

1) weiterer Anstieg der Kohlensäure bis zu dem oben angegebenen Grenzwert, bei dem die $CO_2$-Ausscheidung wieder gleich der $CO_2$-Produktion wird. Diesen Vorgang, daß ein insuffizientes Organ durch Retention seine verlorengegangene ausreichende Förderleistung wiedergewinnt, treffen wir in der pathologischen Physiologie häufig an: bei der kompensierten Niereninsuffizienz werden soviel Rest-N-Substanzen im Blut retiniert, bis die verminderte Konzentrationsfähigkeit der Niere durch höhere Konzentration des Primärharns wieder wettgemacht ist.

+) Man kann nach der Formel:

$$- \log S = - \frac{2385,73}{T} + 14,0184 - 0,0152642 \cdot T, \text{ wobei}$$

$$S = \frac{M_{CO_2}}{P_{CO_2}}$$

und T gleich der absoluten Temperatur ist, den Löslichkeitskoeffizienten von $CO_2$ in Wasser bei Körpertemperatur und bei bestimmtem Kohlensäuredruck berechnen. Bei einem Anstieg von 39 auf 42 mmHg, der in unseren Versuchen von $L_{20}$ bis $St_5$ erfolgt, würden etwa 3 ccm $CO_2$, zusätzlich pro Liter Wasser gelöst, bei 40 Liter Körper-"Wasser" also ungefähr 120 ccm $CO_2$. Das würde bei normaler Atmung, bei der etwa 200 ccm $CO_2$ pro Minute exspiriert werden, einer Kohlensäureretention bei einer Apnoe von rund 40 sec. entsprechen oder bei einer Kohlensäureretention von 18 ccm/min etwas mehr als 6 min in Anspruch nehmen. Der $CO_2$-Wert von 120 ccm dürfte jedoch viel zu niedrig liegen, weil bei einer Partialdruck-Differenz von 3 mmHg in der alkalischen und puffernden Körperflüssigkeit wesentlich größere Kohlensäuremengen gelöst werden können. Deshalb ist für unsere Zwecke der Löslichkeitskoeffizient von $CO_2$ in Wasser nicht verwertbar.

Etwas abgewandelt bietet auch die kompensierte Herzinsuffizienz das gleiche Bild: Der erschlaffte Herzmuskel steigert mittels des retinierten Restblutes seinen enddiastolischen Druck und die Auswurfleistung. Im Falle einer solchen Regulation auch bei der Stenoseatmung müßten wir von einer "kompensierten Atmungsinsuffizienz" sprechen, wie es auch Rossier 28) für leichtere und mittelschwere Formen des Emphysems tut.

2) Zunahme der Alveolarventilation und damit erhöhte $CO_2$-Ausscheidung, bevor der erwähnte relativ hohe und pathologische $CO_2$-Spannungswert erreicht wird.

Dieses ist wohl der zu erwartende Regulationstyp. Das Atemzentrum würde unter dem ansteigenden $CO_2$-Reiz schließlich so stark erregt werden und den peripheren Atmungsapparat zu einer solch vermehrten Leistung anspornen, daß schließlich der Widerstand der Stenose überwunden wird und eine höhere Ventilation resultieren kann, so wie das ungewöhnlicherweise bei der Versuchsperson Nr. 1 (Tabelle 3 und siehe unten) schon nach kurzer Versuchszeit geschieht.

Jedoch bleibt diese unsere Ansicht Hypothese, bis durch Stenose-Dauerversuche (die sich über mindestens eine Stunde erstrecken müßten) endgültige Klarheit geschaffen ist.

Da unsere Versuche nur den Beginn einer Stenoseadaption und nicht ihren endgültigen Vollzug erfassen, fehlt uns auch der endgültige Vergleich mit dem Emphysem.

Immerhin gelang es, unseren Versuchspersonen unter der Stenosebelastung ein pathophysiologisches Verhalten aufzuzwingen, das die Bezeichnung "funktionelles Emphysem" verdient. Wie bei der Emphysemkrankheit kam es durch die Erhöhung des Atemwiderstandes zur Verlängerung vor allem der Exspirationsphase, zur Erhöhung des Residualvolumens (Angabe der Literatur), Vermehrung des funktionellen Totraumes und Anstieg der alveolären Kohlensäurespannung. Der entscheidende Unterschied zum eigentlichen Emphysem liegt darin, daß die gesunde Versuchsperson durch aktive Gegenregulation den erhöhten Atemwiderstand weitgehend überwinden kann, ohne ihre Atemarbeit in unökonomischem Ausmaß zu steigern. Beim Emphysematiker fehlt dagegen eine solche aktive Gegenregulation, und zwar deshalb, weil seine Thoraxstarre die regulationsmäßig an sich günstige Vertiefung der Atmung nur bei unökonomischer Steigerung der Atemarbeit zulassen würde. Und die Ökonomie bleibt das entscheidende Maß jeder Regulation, die auch beim Emphysematiker nicht völlig verlorengegangen ist.

Diese Gedanken in die praktische Medizin übertragend sollte man versuchen, Emphysematiker und vor allem Asthmatiker zu tieferem Atem zu erziehen. Einer sinnvollen Atemgymnastik kommt dabei die Hauptaufgabe zu: beim Emphysematiker mit seinem mehr oder weniger "erstarrten" Thorax müssen die Exspirationsmuskeln gekräftigt und zu ökonomischerem Einsatz koordiniert werden. Beim Asthmatiker mit seinem noch elastischen Thorax müssen die Lockerung der verkrampften Atemmuskulatur und die Beruhigung der überhasteten Atmung im Vordergrund stehen.

Außerdem können wir mit unseren Beobachtungen den Befund Cherniak's 4) bestätigen, daß eine Behinderung der Atmung durch erhöhten Widerstand auch einem intakten Atemzentrum die Tolerierung einer Hyperkapnie aufzwingen kann.

Eine Ausnahme macht unsere Versuchsperson Nr. 1 (Tabelle 3), die trotz zunehmender Stenosierung mit dem Anstieg der alveolären $CO_2$ auch die alveoläre Ventilation erhöht, wobei sie sich der optimalen atemmechanischen Anpassung durch radikale Frequenzsenkung bedient. Trotz der erhöhten Atemarbeit, die hier durch die steigende $CO_2$-Ausscheidung bewiesen wird, wird von Anfang an die Alveolarventilation erhöht. Es muß bei dieser Versuchsperson einerseits ein außergewöhnlich kohlensäureempfindliches Atemzentrum und andererseits eine hervorragende periphere Anpassung an die Stenose angenommen werden.

Anders als bei der Stenosebelastung liegen die Verhältnisse bei der reinen Totraumatmung: Sie stellt bei der von uns gewählten Größe des Vorschalttotraumes von maximal 355 ccm eine wesentlich geringere Belastung des Atemapparates dar. Der minimale Anstieg der alveolären $CO_2$-Spannung genügt bereits, um über das Atemzentrum eine leicht vermehrte Alveolarventilation auszulösen. Die minimale Vermehrung der Atemarbeit drückt sich in einer geringen Zunahme der Kohlensäureausscheidung aus.

Totraumatmung ist Volumenbelastung, Stenoseatmung dagegen Druckbelastung. Insofern lassen sich diese beiden Belastungsformen nicht direkt miteinander vergleichen. Zu einer nennenswerten Belastung, die gemessen an der Größe des provozierten alveolären $CO_2$-Anstiegs der Schwere unserer Stenosebelastung (bei der 5-mm-Stenose) entspricht, wird die Totraumatmung erst bei Vorschaltung wesentlich größerer Toträume, als wir sie verwendet haben. Sie müssen Mehrventilationen von etwa 10 - 20 l/min (Meier und Mitarbeiter 21)) auslösen, während wir lediglich knapp 3 Liter Mehrventilation in der Minute erhielten (s. Tafel 17).

Interessant ist auch die Tatsache, daß unsere Versuchspersonen auf die Totraumbelastung - abgesehen von der selbstverständlichen Vertiefung der Atmung - nicht mit einer typischen Anpassung - etwa einer Frequenzsenkung - reagierten, wie das so deutlich bei der Stenosebelastung der Fall war. Auch bei dem wesentlich größeren Untersuchungsgut und der intensiveren Totraumbelastung von Meier und Mitarbeitern ist kein einheitliches und typisches Verhalten der Atemfrequenz festzustellen.

Aus dem Vergleich von Stenose- und Totraumatmung folgern wir, daß die erstere eine wesentlich eingreifendere Belastung des Atemapparates darstellt - eine Belastung, die einer spezifischen Regulation zu ihrer Bewältigung bedarf.

## ZUSAMMENFASSUNG

Bei 14 Erwachsenen verschiedenen Alters und Geschlechts, von denen 2 eine Lungenaffektion aufwiesen, wurde der Atemweg durch verschiedenkalibrige Vorschalt-Stenosen obstruiert und gleichzeitig durch einen kleinen Vorschalt-Totraum verlängert.

Mit zunehmender Stenosierung kam es fast allgemein zu typischen Veränderungen der Atmung: das Atemminutenvolumen sank beträchtlich ab, die Atemfrequenz verminderte sich in noch stärkerem Maße, so daß das Atemzugsvolumen anstieg. Der funktionelle Totraum wurde größer. Die Alveolarventilation wurde eingeschränkt, wobei die alveoläre Kohlensäurespannung mäßig anstieg. Die Kohlensäureausscheidung ging gering zurück.

Während die älteren Versuchspersonen und besonders die beiden Lungenkranken diese Änderungen weniger ausgeprägt und unregelmäßiger zeigten, waren sie bei den jüngeren, sportlichen Versuchsteilnehmern besonders deutlich.

In diesem Atemtyp ist eine zweckmäßige Anpassung an den erhöhten Widerstand der Stenose zu sehen: durch die Frequenzsenkung wird Totraumventilation gespart, wodurch der Organismus in die Lage versetzt wird, die lebenswichtige Alveolarventilation ungefähr konstant halten zu können, auch wenn er sein Atemminutenvolumen einschränken muß.

Diese Atmungsregulation bei Stenosebelastung läuft nicht über das Atemzentrum ab, sondern ist eine Eigenleistung des peripheren Atmungsapparates. Das Atemzentrum auch der gesunden Versuchsperson löst trotz der mit zunehmender Stenosierung sich entwickelnden Hyperkapnie keine kompensatorische Hyperventilation aus, weil der Atemwiderstand der Stenose eine solche nur unter unökonomischer Steigerung der Atemarbeit zulassen würde.

Die unter zunehmender Stenosierung abnehmende Kohlensäureausscheidung täuscht darüber hinweg, daß die Atemarbeit ansteigt. Sie kommt durch eine Kohlensäureretention in der Anfangsphase der Stenoseanpassung zustande. Bei vollzogener Adaption, für die zwei Wege möglich sind, würde wegen der gesteigerten Atemarbeit auch vermehrt Kohlensäure ausgeatmet werden.

Diese Effekte der Stenosebelastung wurden durch die kombinierte Totraumbelastung deutlicher, als sie es bei einfacher Stenoseatmung gewesen wären.

Eine zweite Versuchsreihe beschäftigte sich mit einer reinen Totraumbelastung. Es kam zur typischen Hyperventilation, mit der die erhöhte Totraumventilation kompensiert werden konnte, so daß die Alveolarventilation gleichblieb. Als Zeichen für die erhöhte Atemarbeit stiegen die alveoläre $CO_2$-Spannung und die $CO_2$-Ausscheidung geringgradig an. Ein spezifisches Verhalten der Frequenz - wie bei Stenosebelastung - war nicht zu verzeichnen.

## LITERATURVERZEICHNIS


1) Alexander, J.K., J.R. West, J.A. Wood and D.W.Richards — Analysis of the Respiratory Response to Carbon Dioxide Inhalation in Varying Clinical States of Hypercapnia, Anoxia and Acid-Base-Derangement. J. clin. Invest. 34, 511-532 (1955)

2) Anthony, A.J. und W. Lent — Untersuchung über die Wirkung erhöhter Atemwiderstände. I. Gasstoffwechsel. Z. ges. exp. Med. 109, 624-637 (1941)

3) Bühlmann, A. — Experimentelle Untersuchungen über Stenoseatmung. Schweiz. Z. Tuberk. 6, 89-115 (1949)

4) Cherniak, R.M. — The Effect of Obstruction to Breathing on the Ventilatory Response to $CO_2$. J. clin. Invest. 35, 1286-1290 (1956)

5) Collier, C.R. Affeldt, J.E. and A.F. Farr — Continous Rapid Infrared $CO_2$-Analysis. J. lab. clin. Med. 45, 526-539 (1955)

6) Du Bois, A.B. A.G. Britt and W.O.Fenn — Alveolar $CO_2$ During Respiratory Cycle. J. appl. Physiol. 4, 535-548 (1952)

7) Fishman, A.P. P. Samet and A. Cournand — Ventilatory Drive in Chronic Pulmonary Emphysema. Amer. J.Med. 19, 533-548 (1955)

8) Fleisch, A. — Neuere Ergebnisse über Mechanik und proprioceptive Steuerung der Atmung. Ergebn. Physiol. 36, 249-299 (1934)

9) Gesell, R. — A Neurophysiological Interpretation of the Respiratory Act. Ergebn. Physiol. 43, 477-639 (1943)

10) Gothe, H.D. J. Hamm u. H.Kleinsorg — Die Wirkung erhöhter Atemwiderstände auf statistische und dynamische Atemgrößen Gesunder verschiedenen Lebensalters. Z. ges. exp. Med. 129, 111-127 (1957)

11) Gray, J.S. — Pulmonary Ventilation and its Physiological Regulation. American Lectures Series, Publication-No. 63, Springfield, Illinois (1950)

12) Hall, F.G. and Zechman, F. jr. — Respiratory Effects of Increased Air Flow Resistance in Dogs. Proc. Soc. exper. Biol. N.Y. 96, 329-332 (1957)

13) Hempel, J. — Untersuchungen über Tonus und Bewegung des Zwerchfells. Arch. exper. Path. Pharmakol. 168, 359-378 (1932)

14) Hess, W.R. — Kritik der Hering-Breuer'schen Lehre von der Selbststeuerung der Atmung. Pflügers Arch. ges. Physiol. 226, 198-211 (1930)

15) Kaiser, G. — Über das Atemzeitvolumen bei vermehrtem Atemwiderstand. Inauguraldissertation München 1959

16) Kleinsorg, H. K. Kochsiek u. G. Schweer — Untersuchungen zur künstlichen exspiratorischen Atmungsbehinderung. Deutsch. Arch. klin. Med. 205, 495-504 (1959)

17) Köhler, H. — Über die Compensation mechanischer Respirationsstörungen und die physiologische Bedeutung der Dyspnoe. Arch. exper. Path. Pharmakol. 7, 3-23 (1877)

18) Leichtenstern, O. — Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeathmeten Luft. Z. Biol. 7, 197-236 (1871)

19) Lent, W. — Untersuchungen über die Wirkung erhöhter Atemwiderstände. II. Lungenvolumen und Ventilation. Z. ges. exp. Med. 109, 638-649 (1941)

20) Matthes, H. — Die Bedeutung des Atemwiderstandes für die Messung des respiratorischen Stoffwechsels. Arbeitsphysiologie 11, 117-128 (1940-1941)

21) Meier, J. H. Lydtin und N. Zöllner — Über den Sauerstoffverbrauch einer induzierten Hyperventilation und seine Beziehungen zu einigen anderen atmungsphysiologischen Größen. Z. ges. exp. Med. 133, 527-553 (1960)

22) Morawitz, P. Siebeck, R. — Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. I. und II. Deutsch. Arch. klin. Med. 97, 201-229 (1909)

23) Neergard, K. v. — Über klinische Fragen der Atemmechanik: a) Messung pathologisch veränderter Strömungswiderstände in den Atemwegen. Schweiz. med. Wschr. 19, 423-433 (1930)

24) Otis, A.B. W.O. Fenn and H. Rahn — Mechanics of Breathing in Man. J. appl. Physiol. 2, 592-607 (1950)

25) Pitteloud, J.J. J. Vuillet et A. Fleisch — Etude de variation du débit ventilatoire en état d'équilibre en fonction de le fréquence respiratoire. Helvet. physiol. pharmacol. acta 15, C28-C30 (1957)

26) Reichel, G. W. Ulmer und D. Herberg — Die Vergrößerung des funktionellen und absoluten Totraumes und dessen Beziehung zur Gasstoffwechselstörung bei obstruktivem Lungenemphysem. Klin. Wschr. 38, 683-689 (1960)

27) Rohrer, F. — Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluß der unregelmäßigen Verzweigung des Bronchialsystems auf den Atmungsverlauf in verschiedenen Lungenbezirken. Pflügers Arch. ges. Physiol. 162, 225-299 (1915)

28) Rossier, P.H. — Zur Physiopathologie des Emphysems. Verh. deutsch. Ges. inn. Med. 62, 34-43 (1956)

29) Rossier, P.H. A. Bühlmann und K. Wiesinger — Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1956)

30) Saxton, G. jr. — Method for Sampling and Analyzing Alveolar $P_{CO_2}$. Fed. Proc. 12, 125 (1953)

31) Scholander, P.F. — Analyzer for Accurate Estimation of Respiratory Gases in Onehalf Cubic Centimeter Samples. Biol. Chem. 167, 235-250 (1947)

32) Schwab, M. — Zur Behandlung des Lungenemphysems mit chronischer respiratorischer Azidose. Klin. Wschr. 35, 157-165 (1957)

33) Tenney, J. — Ventilatory Response to $CO_2$ in Pulmonary Emphysema. J. appl. Physiol. 6, 477 (1954)

34) Ulmer, W. — Untersuchungen über die effektive Ventilationsleistung bei Emphysematikern. Verh. deutsch. Ges. inn. Med. 62, 68-72 (1956)

35) Ulmer, W. und G. Lechner — Untersuchungen über die Größe des absoluten Totraums und dessen Beziehungen zum funktionellen Totraum, zur Ausatmungsgeschwindigkeit und zum Atemvolumen. Pflügers Arch. ges. Physiol. 268, 470-483 (1959)

36) Ulmer, W. und M. Stammberger — Untersuchungen über den funktionellen Totraum bei der Arbeit und bei willkürlich vertiefter Atmung. Pflügers Arch. ges. Physiol. 268, 484-495 (1959)

37) Williams, M. H. jr. and C. M. Rayford — Effect of Variation of Tidal Volume on Sice of Physiological Dead Space in Dogs. J. appl. Physiol. 9, 30-32 (1956)

38) Zöllner, N. — Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. S. 18, Stuttgart: Thieme 1957

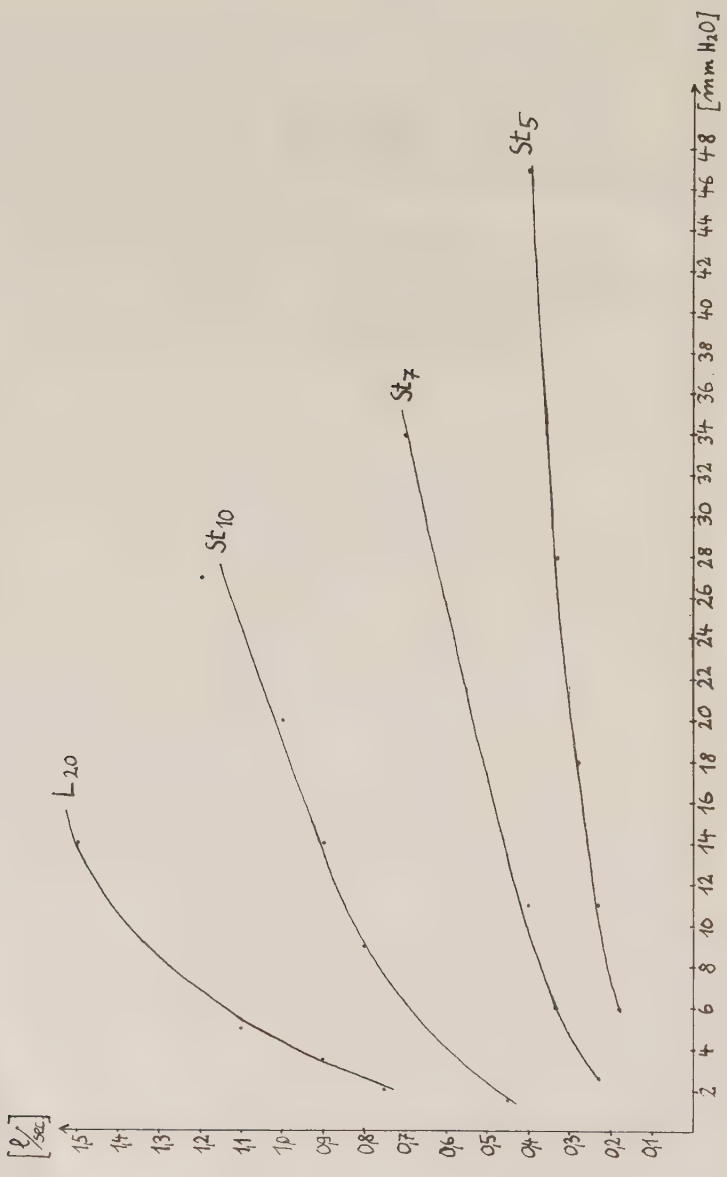
39) Zöllner, N. — Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. S. 23-24 - Stuttgart: Thieme 1957

Herrn Professor Dr. Zöllner möchte ich für die Überlassung des Themas und für die freundliche Förderung meiner Arbeit sowie für die Bereitstellung kostspieliger Materialien danken.
Mein Dank gilt außerdem Herrn Dr. med. J. Meier und der medizinisch-technischen Assistentin Fräulein Biehler für freundliche Hilfe und Herm Werkmeister Moosbauer für technische Sonderanfertigungen.

# ANHANG

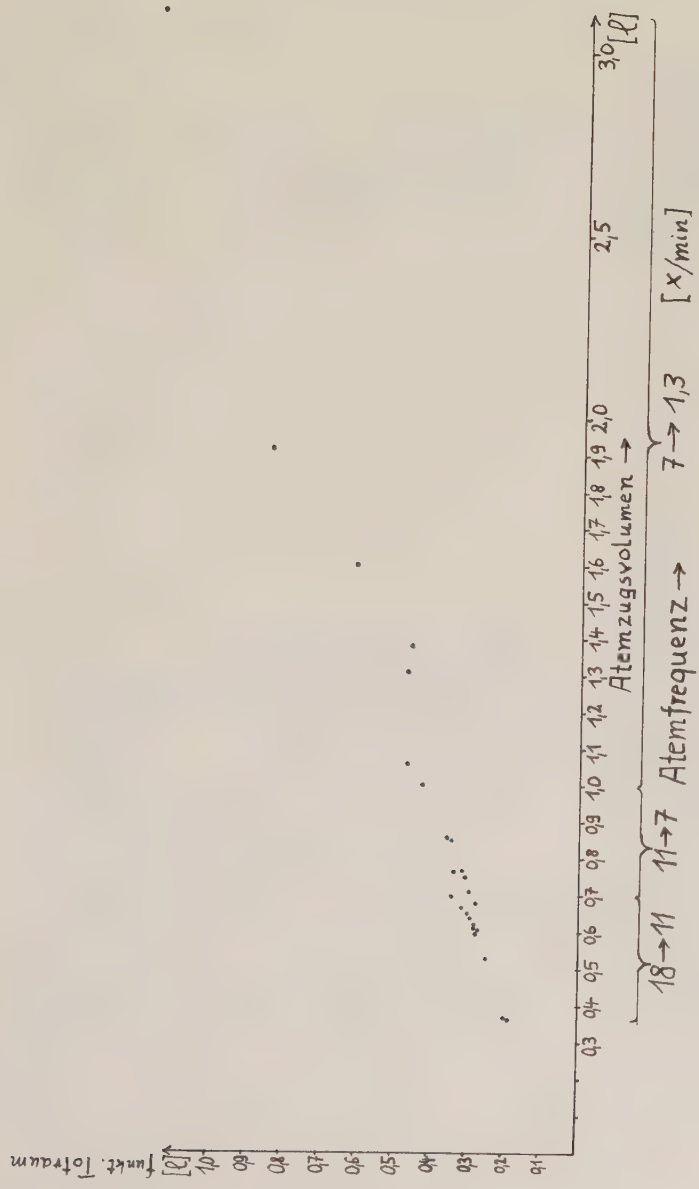
Tafel 1

Charakteristik der Stenosen: Strömungsgeschwindigkeits-/Druckkurven



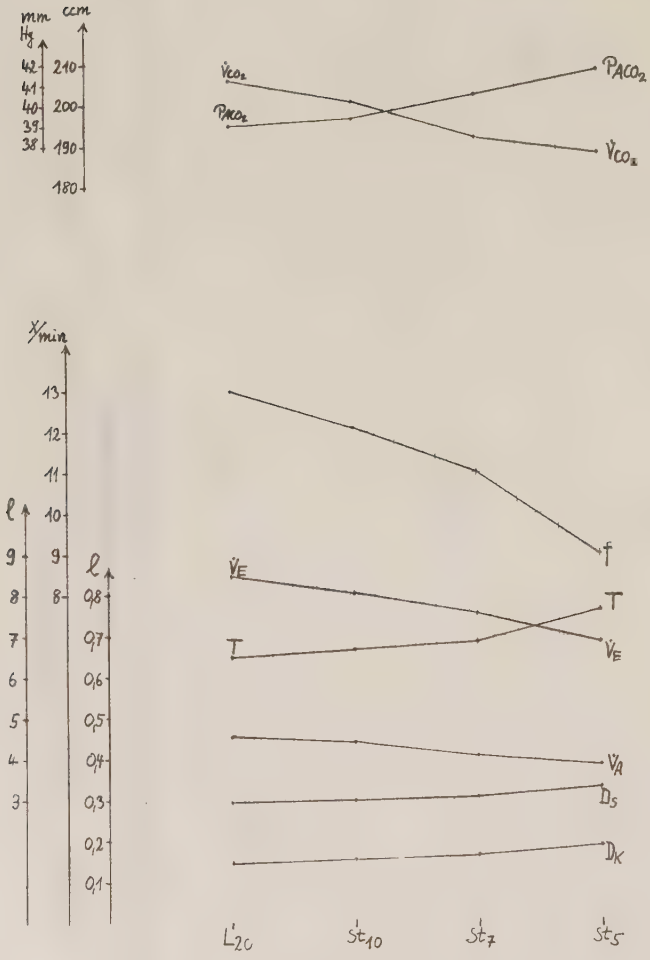
## Tafel 2

Die Beziehung zwischen dem funktionellen Totraum (körpereigener plus vorgeschalteter Geräte-Totraum) und dem Atemzugsvolumen.



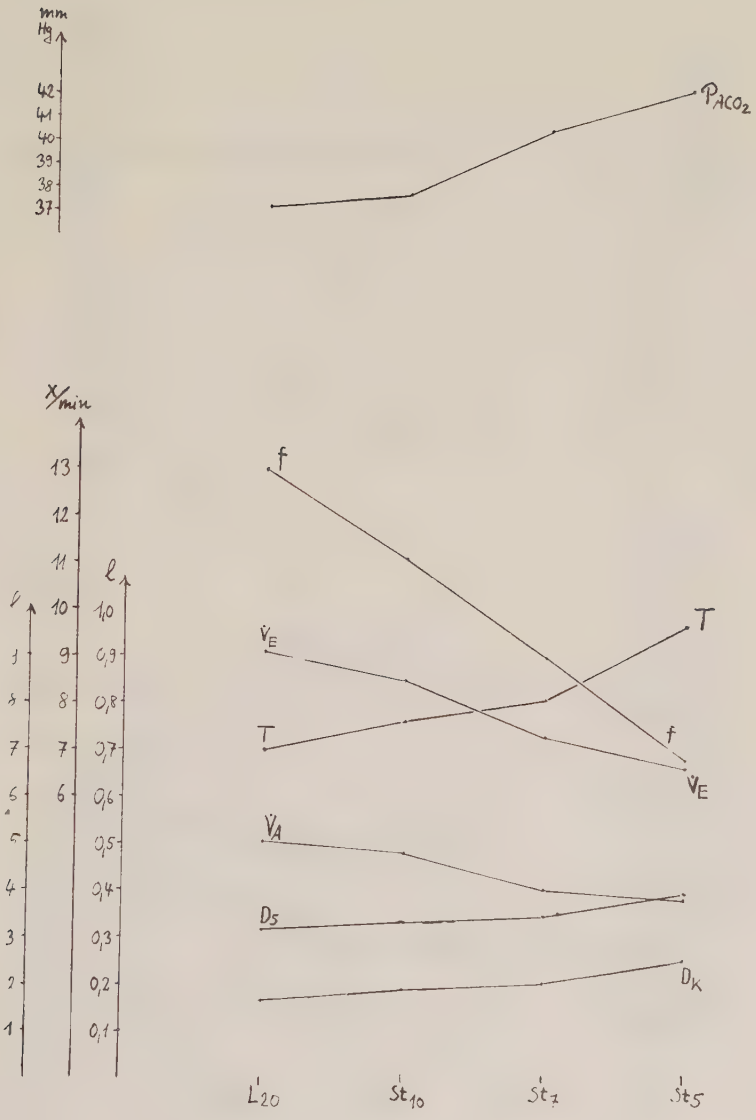
# Tafel 3

Durchschnittswerte aller 14 VP der Versuchsreihe I.



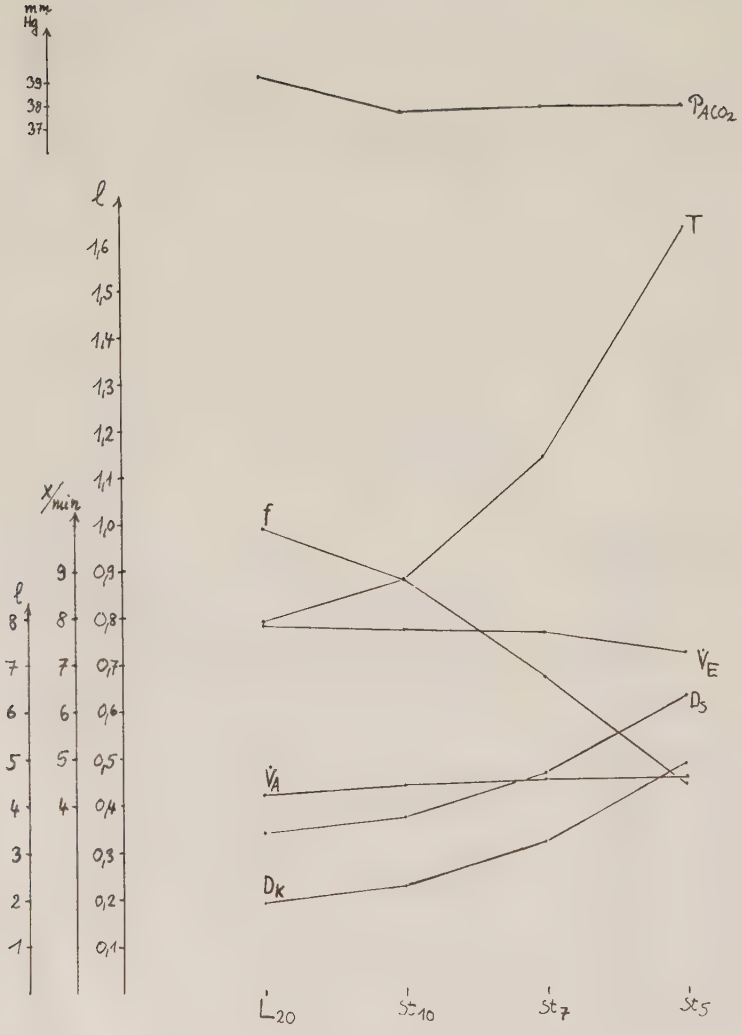
# Tafel 4

## Gruppe A

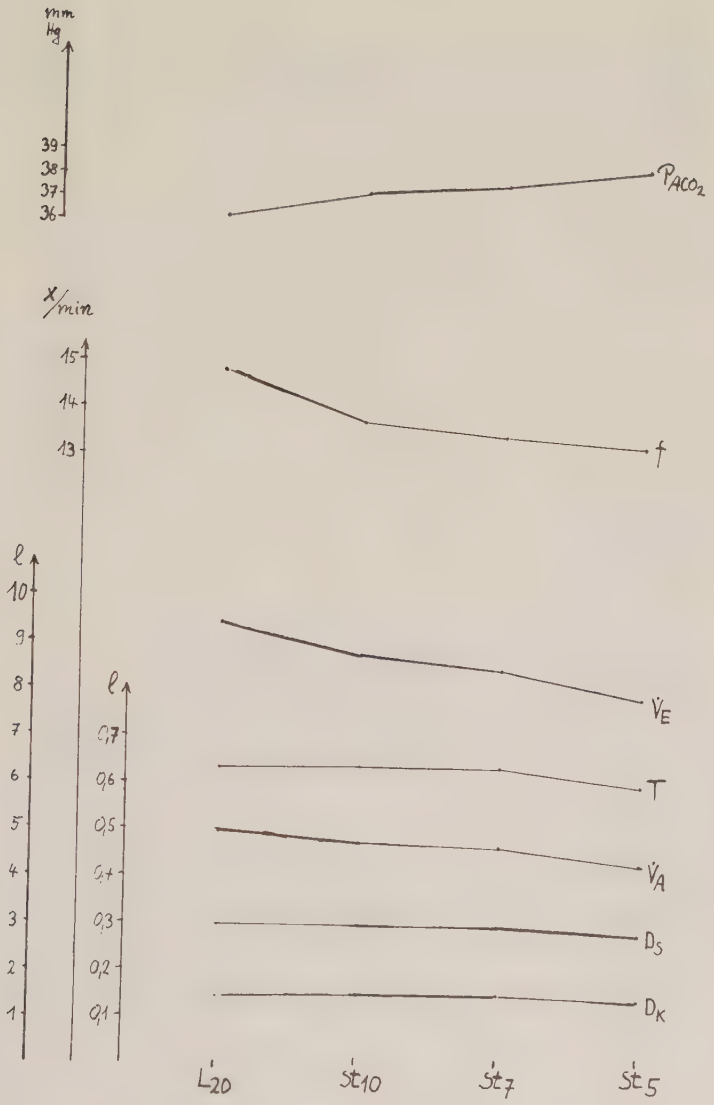


# Tafel 5

## Gruppe B

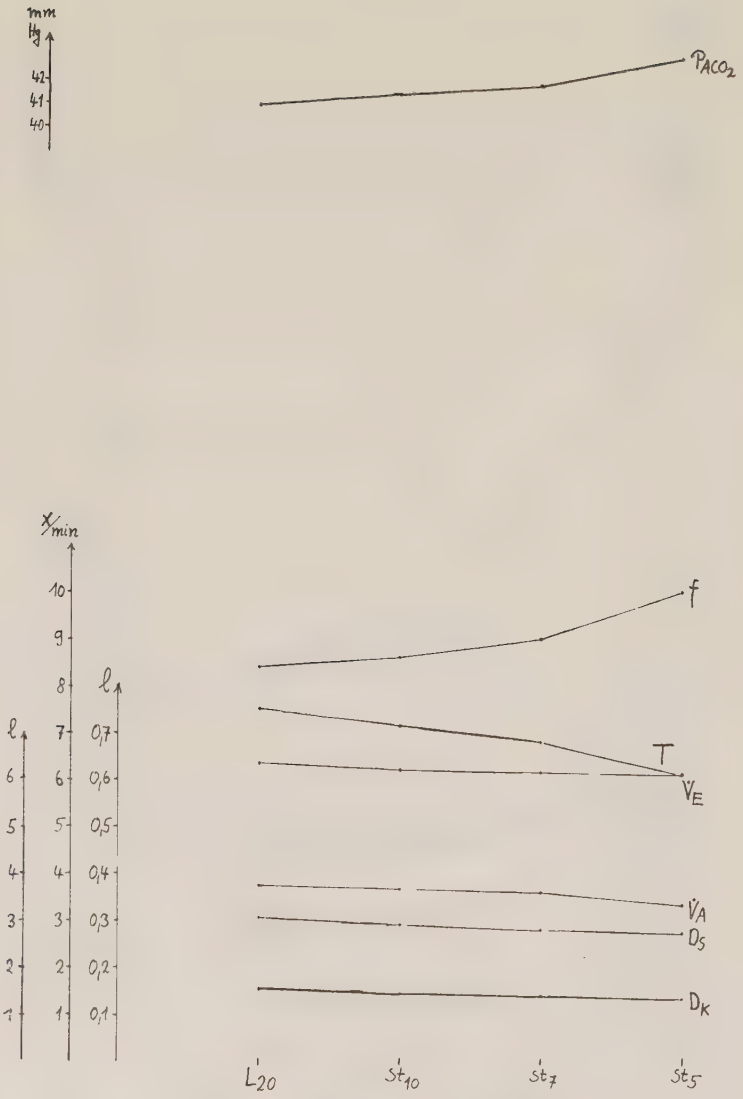


**Tafel 6**
**Gruppe C**



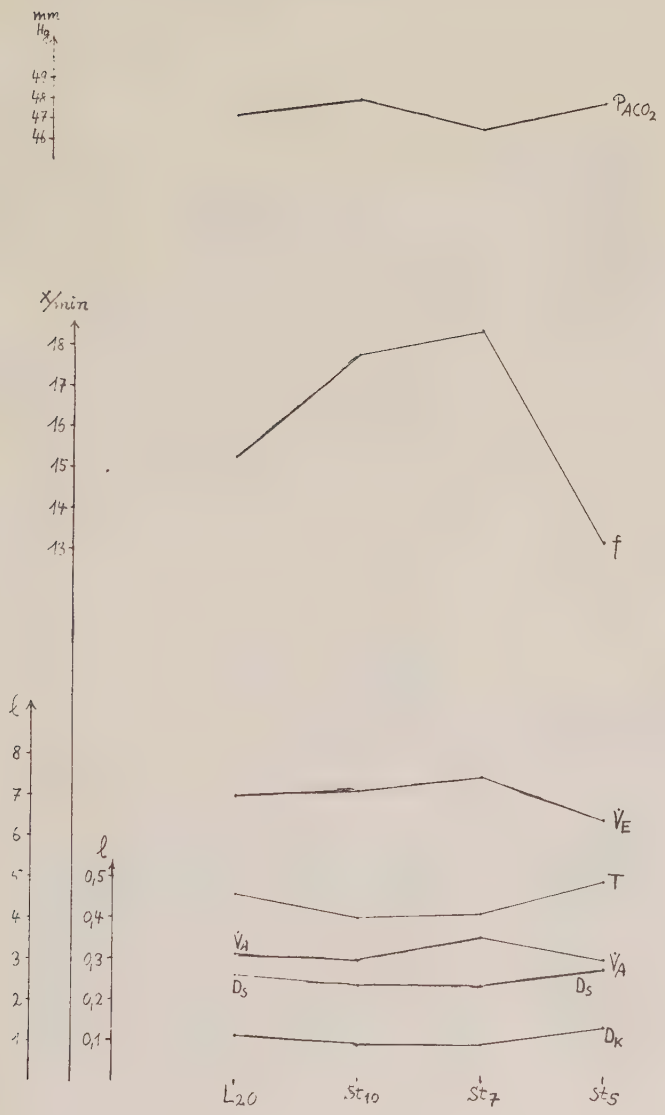
Tafel 7

Gruppe D
(VP Nr. 5)



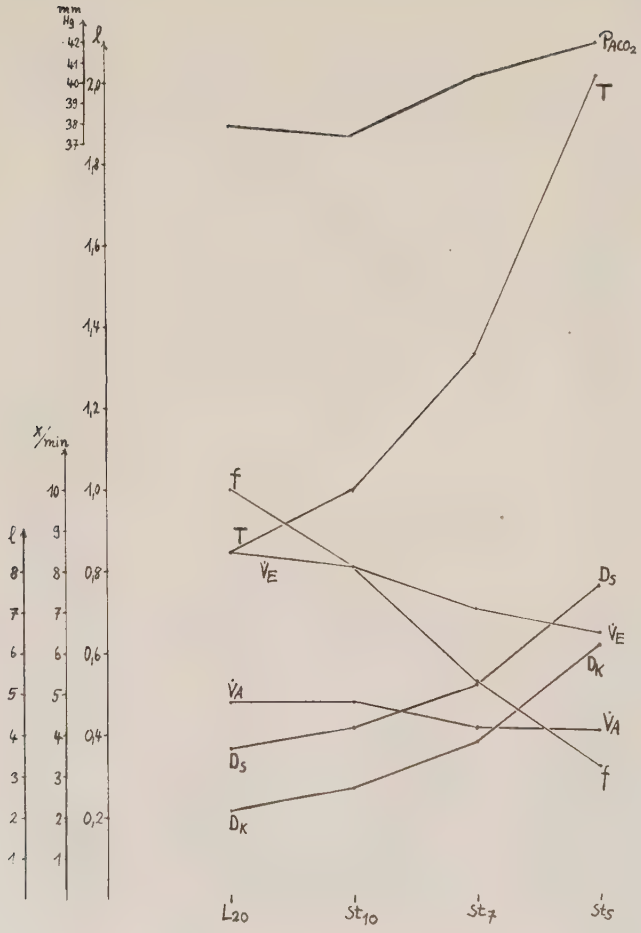
# Tafel 8

## Gruppe E.



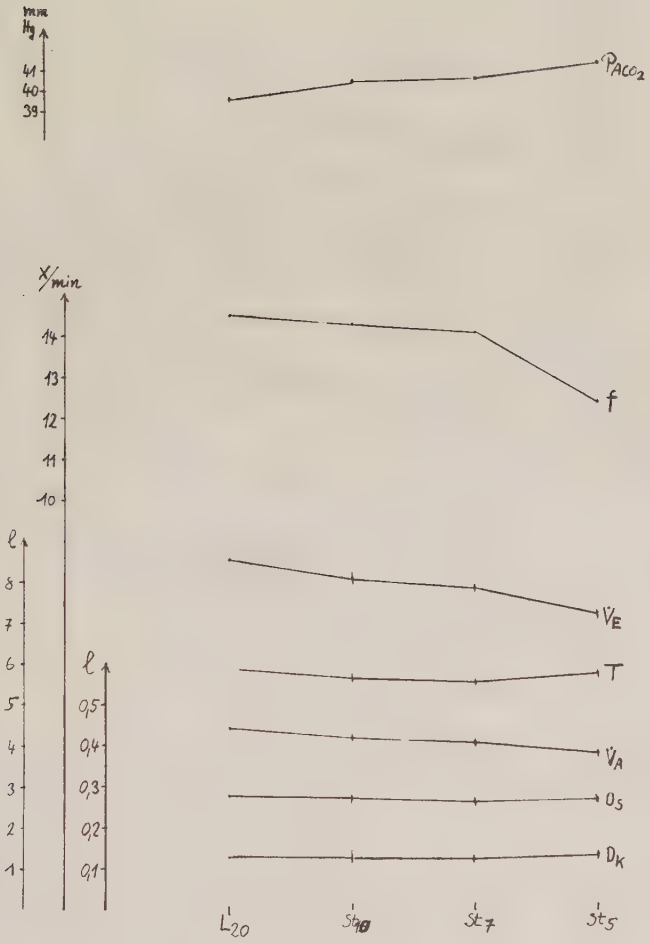
# Tafel 9

## Gruppe I



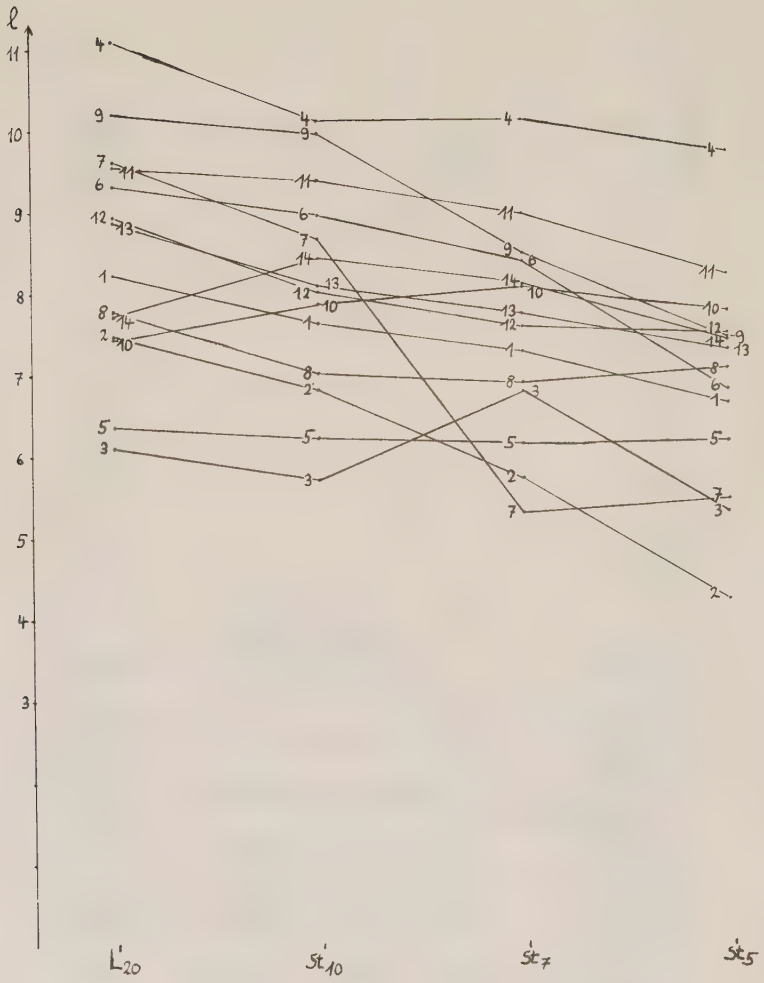
Tafel 10

Gruppe II.



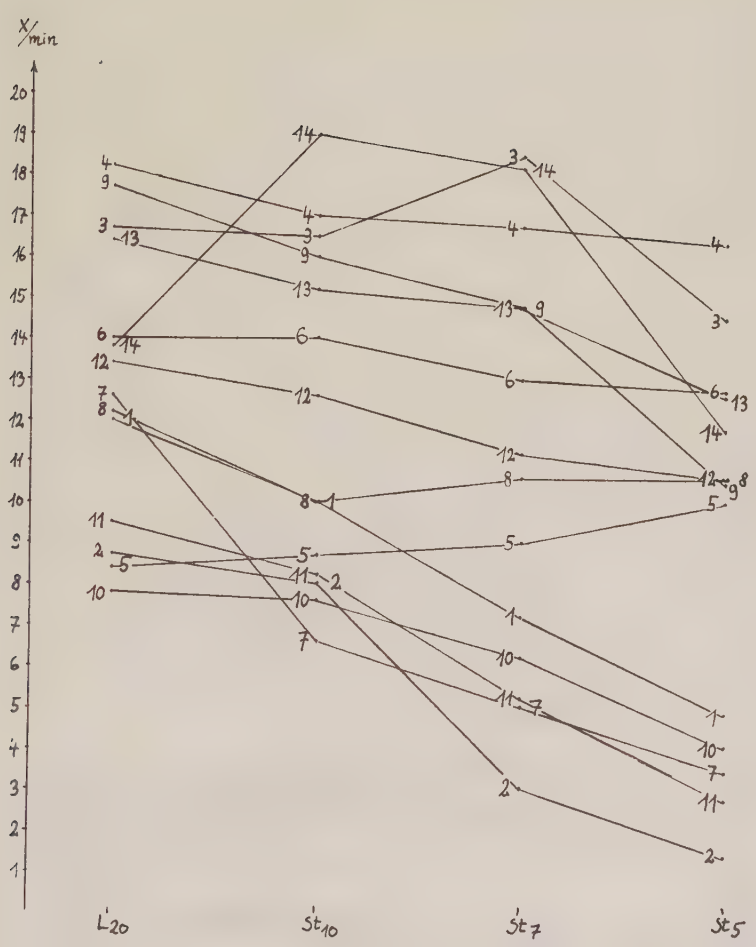
## Tafel 11

Streuung der Einzelwerte für $\dot{V}_E$ in der Versuchsreihe I.



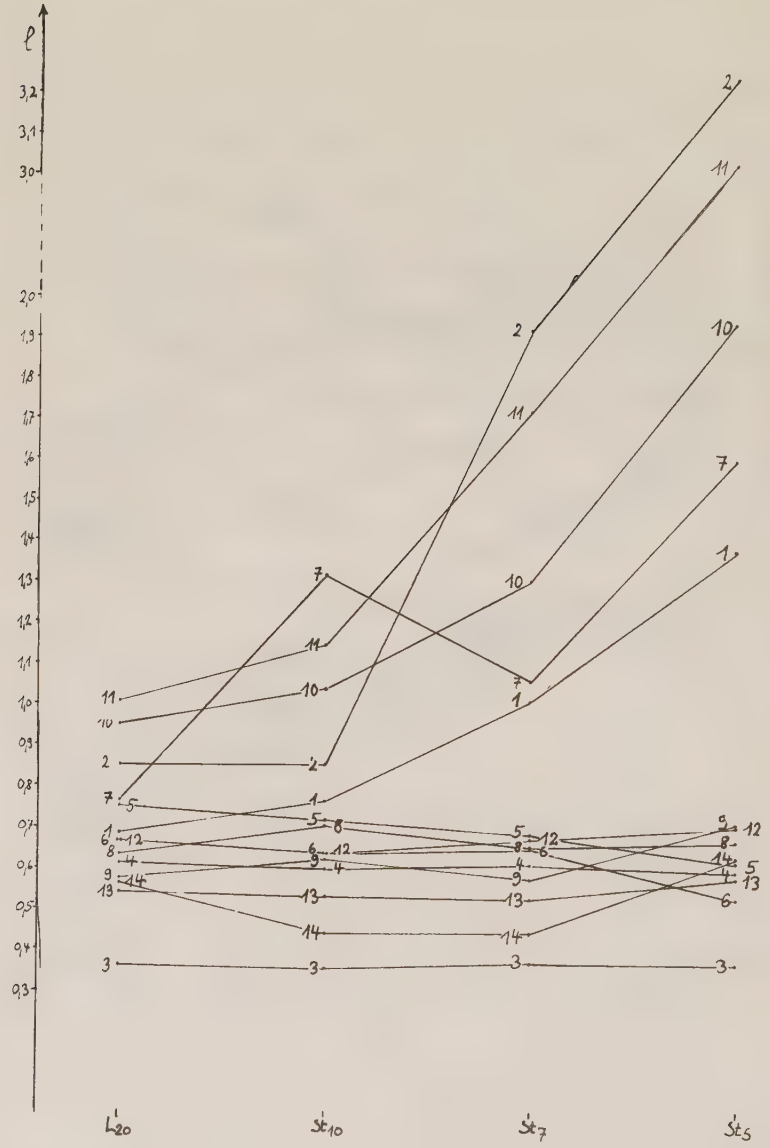
## Tafel 12

Streuung der Einzelwerte für f in der Versuchsreihe I.



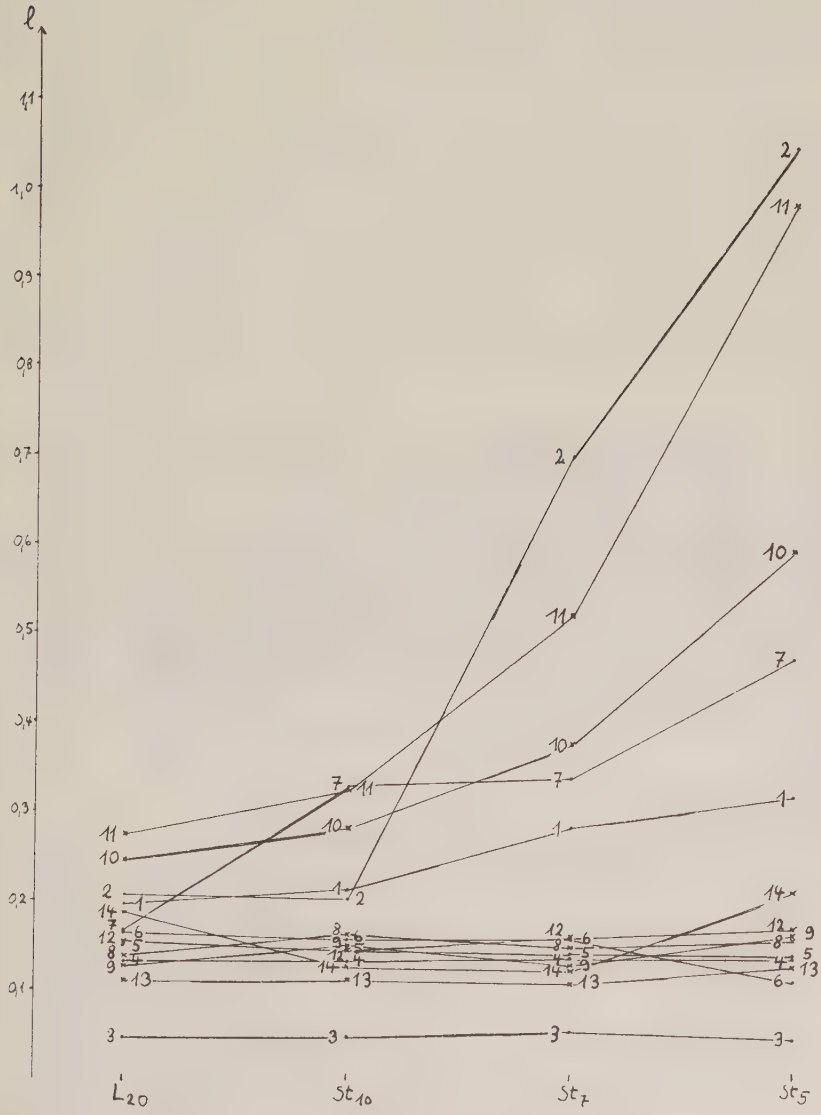
# Tafel 13

Streuung der Einzelwerte für T in der Versuchsreihe I.



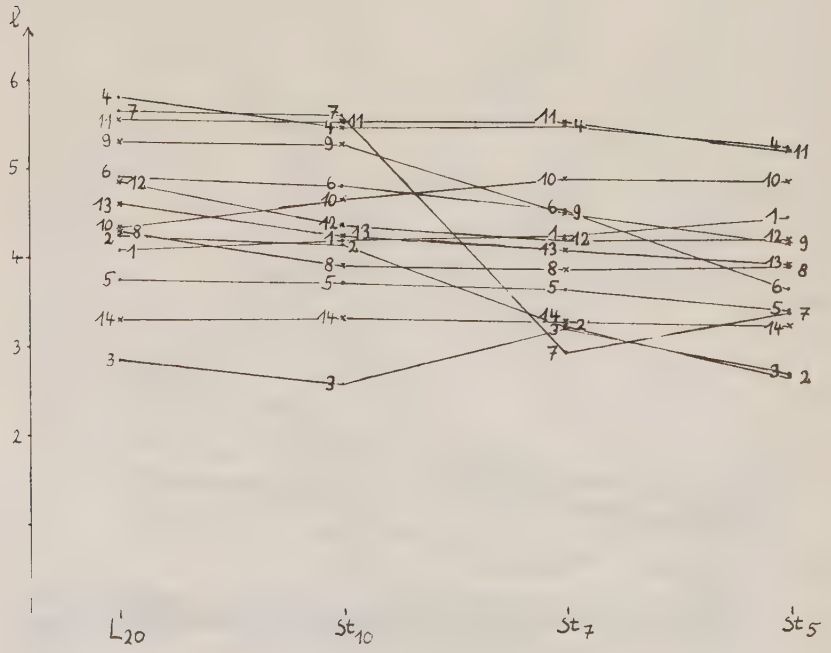
## Tafel 14

Streuung der Einzelwerte für $D_K$ in der Versuchsreihe I.



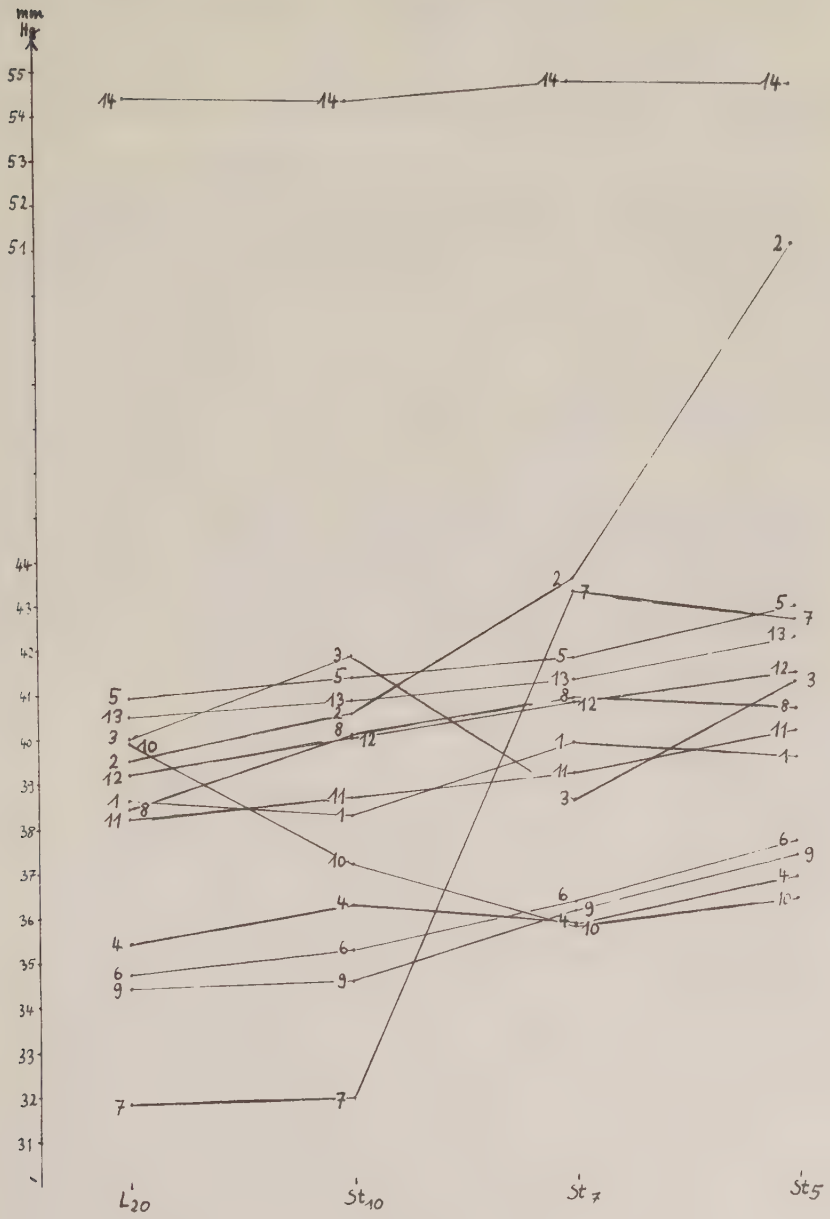
Tafel 15

Streuung der Einzelwerte für $\hat{V}_A$ in der Versuchsreihe I.



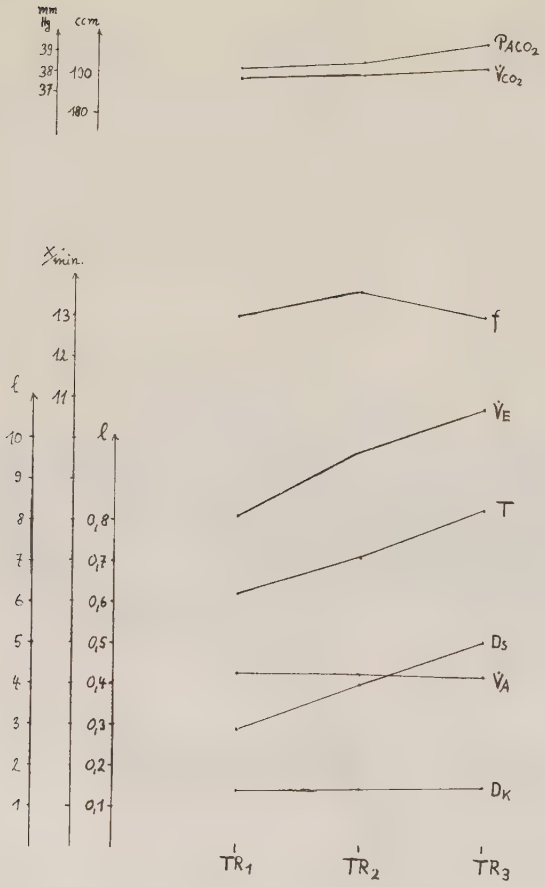
Tafel 16

Streuung der Einzelwerte für $P_{ACO_2}$ in der Versuchsreihe I.



# Tafel 17

Durchschnittswerte der 6 VP der Versuchsreihe II.



# LEBENSLAUF

Am 12.8.1934 wurde ich in Stettin geboren. Meine Eltern sind der damalige Regierungsveterinärrat Dr. Otto Trepel und seine Frau Marianne, geb. Wendorff.

Aufgrund einer Versetzung meines Vaters - zuerst nach Paderborn, dann nach Olpe in Westfalen - kam ich schon früh (1935) vom Osten in den Westen Deutschlands.

1950 verlor ich meinen Vater durch einen plötzlichen Tod.

Im Februar 1954 legte ich am Städt. Neusprachl. Gymnasium in Olpe die Reifeprüfung ab. Mein Medizinstudium begann ich im SS 1954 an der Universität Göttingen, die ich nach dem Physikum im Herbst 1956 um sehr viele Anregungen bereichert verließ, um an der Universität München (ab WS 1956/57) und an der Universität Wien (SS 1958) das Studium fortzusetzen. Vor allem das Wiener Semester vermittelte mir tiefere Eindrücke - allgemeiner wie auch akademisch-medizinischer Art. Die Professoren Lauda, Chiari und Antoine werden mir unvergeßlich bleiben. Im Herbst 1959 legte ich in München mein medizinisches Staatsexamen ab.

Die Medizinalassistenzzeit, die durch eine 4 1/2-monatige Pause wegen einer akuten Hepatitis unterbrochen werden mußte, verbrachte ich in der Med. Universitätspoliklinik München (6 Monate Innere Medizin), im St. Vincenz-Krankenhaus Paderborn (7 Monate Chirurgie), im Städt. Krankenhaus München-Schwabing (7 Monate Pathologie) und in der Privatklinik Dr. Reis München (bis jetzt 2 Monate Frauenheilkunde).